Nr. 39. 29. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej przesyła XI-temu Zjazdowi Internistów Polskich najserdeczniejsze pozdrowienia i życzy owocnej pracy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Antoni BOBER. Kraków.

Wyniki doustnego leczenia cukrzycy antikomanem. (Spostrzeżenia kliniczne).

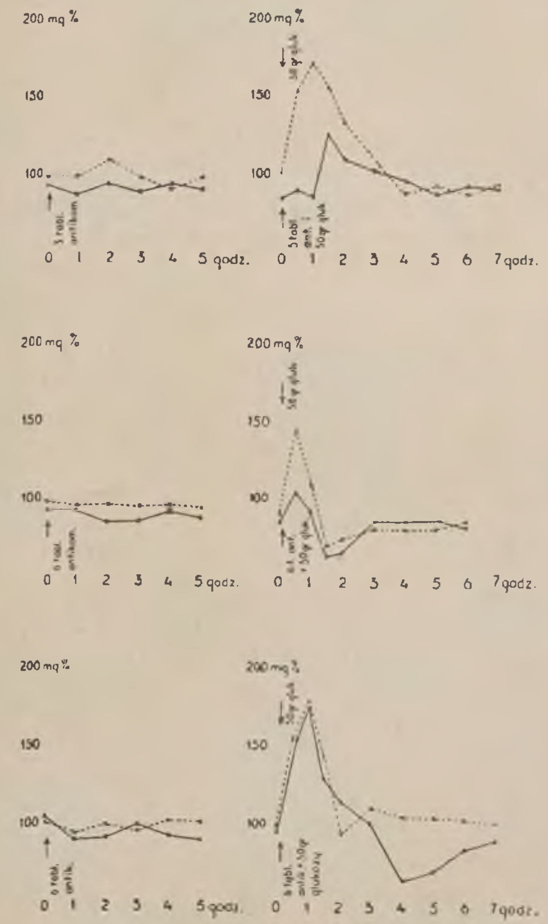
Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I A Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Odkrycie insuliny, jakkolwiek stanowiące jedną z najdonioślejszych zdobyczy medycyny nowożytnej, nie rozwiązało jednak w całości zagadnienia leczenia cukrzycy. Trudności praktyczne, związane z koniecznością stosowania insuliny w postaci wstrzykiwań, zupełna bezskuteczność insuliny, podanej doustnie — usprawiedliwiają dostatecznie poszukiwania leku zastępczego, działającego podobnie jak insulina. a nadającego się do stosowania doustnego. Z całego szeregu takich środków największe dotychczas znaczenie mają związki gwanidynowe.

Gwanidyna czyli imidomocznik, NHC. $(NH_2)_2$, wytwór rozkładu białka, znana jest oddawna jako jad drgawkowy (Getgens i Baumann 1876). Działanie jej jest bardzo podobne do obrazu tężyczki doświadczalnej po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Watanabe (1918) zauważył w czasie drgawek hipoglikemię, którą uważał za następstwo drgawek. To spostrzeżenie stało się punktem wyjścia dla badań Franka (1926), który, przeciwnie, uważał hipoglikemję gwanidynową za pierwotny skutek działania gwanidyny i stwierdziwszy, że działanie drgawkowe zmniejsza się a działanie hipoglikemiczne zwiększa w miarę wprowadzania do drobiny gwanidyny grup metylenowych, szukał syntezy takiego homologu metylgwanidyny, któryby wywierał ile możności silne działanie hipoglikemiczne, bez składnika drgawkowego — przynajmniej w dawkach leczniczych; z kilkuset zbadanych związków pochodnych gwanidyny za najodpowiedniejszą uznał w tym względzie początkowo dekametylendwugwanidynę (dekamet.), $NH_2 . C(NH) . NH . (CH_2)_{10} . NH(NH)CNH_2$, znaną jako syntalinę A, później zaś dodekametylendwugwanidynę, $NH_2 . C(NH) . NH . (CH_2)_{12} . NH(NH)CNH_2$, znaną pod nazwą syntaliny B.

Badania Franka i jego współpracowników nad wpływem syntaliny na przecukrzenie krwi i cukromocz u chorych na cukrzycę, potwierdzili Minkowski, Strauss, Umber, Klemperer, Richter, Morawitz i wielu innych. Okazało się jednak, że syntalina nie jest wolną od działania ubocznego; mianowicie w 20—50% przypadków występowały zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak: brak łaknienia, gniecenie w nadbrzuszu, bóle brzucha, nudności i wymioty, biegunka, bóle głowy, uczucie przygnębienia i ogólne osłabienie, niekiedy nawet żółtaczka, któreto objawy zmuszały do czasowego lub całkowitego odstawienia leku. Zaburzenia te uważał Frank za następstwo podrażnienia przewodu pokarmowego i to nie jako wyraz bezpośredniego zadziałania nań syntaliny, lecz jako wyraz jej pośredniego działania drogą krwi, spostrzegał bowiem te same zaburzenia, jako pierwsze objawy przedawkowania, także przy stosowaniu syntaliny pozajelitowem w doświadczeniach na psach. Nadto przekonał się tak on. jak i inni (np. Morawitz, Umber, Grassheim i Petow), że dyspepsja syntalinowa często ustępuje, lub rzadziej występuje, przy stosowaniu przetworów żółciowych lub trzustkowych, — jakkolwiek nie umiano sobie wytłumaczyć, na czem polega ich korzystne działanie. Staub badał kał w przypadkach dyspepsji syntalinowej i stwierdził wybitne zaburzenie rozkładu i wchłaniania tłuszczów, które w jednym z jego przypadków osiągnęło stopień taki, jaki się stwierdza przy niedomodze wydzielniczej trzustki; Staub przypisywał te zaburzenia uszkodzeniu zaczynów lipolitycznych przez syntalinę. Mechanizm zasadniczego, t. j. przeciwcukrzycowego działania syntaliny, nie jest również wyjaśniony. Frank twierdził, że działanie to polega na przyspieszeniu i zwiększeniu zużycia cukru przez komórki mięśniowe. Staub uważał syntalinę za jad komórkowy i tłómaczył działanie jej wewnętrzną asfiksją tkanki mięśniowej i wzmożeniem przemiany glikogenu i cukru na kwas mlekowy. Bertram był tego zdania, że syntalina działa tylko pośrednio, wywołując przez podrażnienie nerwu błędnego wzmożone wydzielanie insuliny z trzustki.

Syntalina była przez parę lat przedmiotem żywego zainteresowania w medycynie. Świadczy o tem przeszło 150 publikacyj na ten temat. Od roku 1930 poszła prawie zupełnie w zapomnienie.



1

2

3

. . . . . krzywa cukru we krwi naczczo;
——— krzywa cukru we krwi po 2—6 tabl. antikomanu.
. . . . . krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy:
——— krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy i 3 do 6 tabl. antikomanu

Przed 2 laty pojawił się przetwór dekametylendwugwanidynowy, pod nazwą „anticoman", w postaci tabletek, składających się, według danych wytwarzającej je fabryki — z 0,0077 g dwuwinianu dekametylendwugwanidyny (w czem 0,0036 g samej dekametylendwugwanidyny), 0,1023 g przetworu trzustkowego, 0,02 g fosforanu sodu, 0,02 g kwasu garbnikowego i 0,025 g podazotynu bizmutu; dekametylendwugwanidyna w postaci dwuwinianu ma być łatwiej rozpuszczalną w wodzie, niż w postaci dwuchlorowodorku (Kahlbaumowska syntalina). Nadto metoda wytwarzania dwuwinianu dekametylendwugwanidyny z gwanidyny i dekametylendwuaminu ma wykluczać zanieczyszczenia metylsiarkowodorem, których nie dało się uniknąć przy dawnej syntalinie, a które, zdaniem wytwórni antikomanu,

TABLICA I.

	Okres I. wstępny /tylko leczenie dietetyczne/ dni	Okres II. stosowania antikomanu. Stosowano ant. przez dni	Ogółem podano antikomanu tabl.	Wielkość dawki dziennej ant. tabl.	Przeciętna dawka dzienna ant. tabl.	Cukier we krwi mg% przed podaniem pierwszej dawki ant.	Cukier we krwi mg% po podaniu ostatniej dawki ant.	Cukier w moczu Dobowa ilość w gr. przed podaniem pierwszej dawki ant.	Cukier w moczu Dobowa ilość w gr. po podaniu ost. dawki ant.	Objawy uboczne	Okres III. po odstawieniu antikomanu	Uwagi
Nr.1.-B.B., lat 49, wagi 65 kg, chor. od 3 mies.	11	12	72	6	6	228	142	5	0	brak	w ciągu 4 dni cukier we krwi wzrósł ze 142 do 168 mg%, w moczu nie pojawił się.	podawano ant. codziennie bez przerwy /po 6 tabl./
Nr.2.-S.M., lat 40, wagi 89 kg, chor. od 1/2 r.	12	12	59	6	5	196	158	0	0	w 4. dniu stosowania ant nudności, które ustąpiły po 3 dniach.	cukier we krwi i w moczu w ciągu 10 dni bez zmiany.	podawano ant. po 6 tabl. codziennie bez przerwy.
Nr.3.-A.B., lat 66, wagi 53 kg, chor. od 7 lat	14	15	87	6 - 9	6	204	169	11	0	brak	spowodu pneumonia intercurr. odstawiono ant. i podano insulinę, exitus po 4 dniach.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.4 -F.Sz., lat 50, wagi 65 kg, chor. od 6 lat	28	7	28	3 - 6	4	219	178	5	0	brak	po 5 dniach cukier we krwi wzrósł ze 178 do 206 mg%, w moczu do 5 gr. Podaniem 20 jedn. insuliny dziennie przywrócono stan poprzedni	podawano ant. z przerwą co 3. dzień.
Nr.5.- T.K., lat 55, wagi 75 kg, ch. od 2 lat	13	16	82	6 - 9	5	215	156	ślad	0	brak	po 2 dniach cukier we krwi podniósł się ze 156 na 174 mg%, w moczu ślad. Po ponownem podaniu ant. we krwi 139 mg%, w moczu 0. Tensam stan przy 15 jedn. insuliny.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.6.- M.K., lat 34, wagi 40 kg. chor. od 1 r.	26	22	190	6 -12	9	276	178	40	ślad	po 18 dniach wymioty		podawano ant. codziennie bez przerwy.
po 6-dniowej przerwie podano ant. ponownie	16	16	131	6 -12	8	284	154	50	10	po 8 dniach nudności, wymioty, biegunka, białkomocz do 2‰	w ciągu 5 dni po ponownem odstawieniu ant. wzrost cukru we krwi ze 154 do 294 mg%, w moczu z 10 na 47 gr. Po podaniu 40 jedn. insuliny dziennie we krwi 173 mg%, w moczu 0, białkomocz znikł.	
Nr.7.- R.P., lat 67, wagi 57 kg, ch. od 9 lat	7	18	128	6 - 9	7	206	165	0	0	istniejący od początku białkomocz na tle sklerot. wzrósł z 1/2‰ do 3‰, po odstawieniu ant. spadł do 2‰	po 2 dniach cukier we krwi wzrósł ze 166 mg% do 182, po podaniu 10 jedn. insuliny dz. wrócił do 166 mg%.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.8.- I.S., lat 65, wagi 79 kg, ch. od 8 lat	14	7	42	6	6	221	164	0	0	brak		podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.9.- R.B., lat 38, wagi 63 kg, ch. od 7 lat	7	15	87	6 -12	7	204	170	15	ślad	brak	w ciągu 2 dni cukier w moczu wzrósł do 10 gr, w ciągu 6 dni cukier we krwi ze 170 do 188 mg%. Po podaniu przez 3 dni po 12 tabl. we krwi bez zmiany, w moczu spadek do 0. Tensam stan przy 20 jedn. insuliny.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.10.- H.G., lat 34, wagi 44 kg, ch. od 3 lat	7	18	96	6 - 9	5	196	173	18	ślad	po 3 dniach podawania ant., przy dawce 9 tab. dziennie, brak łaknienia nudności, wymioty. Po zmniejszeniu dawki do 6 tabl. cz. objawy te znikły. Po 4-dniowej przerwie i ponownem podaniu ant. po 9 tab. dz. po 3 dniach brak łaknienia i osłabienia.	w ciągu 4 dni cukier we krwi wzrósł ze 173 do 219 mg%, w moczu ze śladów do 46 gr. Po ponownem podaniu ant. spadek we krwi do 173 mg%, w moczu do 0. Tensam stan przy 20 jedn. Insuliny.	Podawano ant. codziennie z 4-dniową przerwą po 9-dniach.
Nr.11.- K.E., lat 25, wagi 42 kg, ch. od 3 tyg.	18	25	79	3 - 6	3	116	118	0 - ślad	0 - ślad	brak	bez zmiany	podawano ant. częścią codziennie bez przerwy, częścią z przerwą co 4. lub 3. dzień.

miały przyczyniać się do występowania objawów trujących. Dodatek przetworu trzustkowego i innych składników ma na celu zapobieżenie dyspepsji syntalinowej, zwłaszcza biegunkom.

Wartość kliniczną antikomanu oceniano rozmaicie, przyczem należy zauważyć, że badań opartych na stałym materjale klinicznym jest bardzo niewiele. Tak np. Grote, jak i Umber, nie stwierdzali dodatniego działania antikomanu. Natomiast Lasch, który obserwował 57 przypadków, uzyskał wyniki bardzo korzystne, również i Finkelstein (6 przypadków). Doniesienia Kahnta, Wagnera, Szanto i Zarzyckiego, grzeszą brakiem ścisłości; tak np. Zarzycki, który opiera wnioski swe na materjale, obejmującym 5 przypadków niecukrzyczych i 10 cukrzyczych (w tem 6 klinicznych stałych nieinsulinowanych, 2 insulinowane, oraz 2 ambulatoryjne), przedstawia zmiany cukromoczu w odsetkach i bez podania wielkości diurezy, zamiast w wartościach bezwzględnych, a więc w gramach; stosuje antikoman, nie wykluczywszy dostatecznie wpływu samej diety (w 4 przypadkach klinicznych nieinsulinowanych podaje antikoman już w 1—4 dni po rozpoczęciu obserwacji, w 2 pozostałych po 8 i po 9 dniach stosowania samej diety); stosuje antikoman zbyt krótko, bo w większości przypadków stałych klinicznych tylko przez kilka dni, nic też dziwnego, że nie widuje działania ubocznego. Badania zaś Bernheima i Kasasisa, Vischnera i Messera, jako oparte wyłącznie na materjale ambulatoryjnym, już z natury rzeczy mają mniejszą wartość dowodową.

Mój materjał stanowiło 6 przypadków niecukrzycowych, w których zmierzałem do określenia wpływu antikomanu na prawidłowy poziom cukru we krwi, i 16 przypadków cukrzycy u chorych klinicznych stałych, poczęści poddawanych badaniom klinicznym dwukrotnie i trzykrotnie. Nadto obserwowałem 3 ambulatoryjne przypadki cukrzycy dla celów orjentacyjnych, których jednak nie uwzględniam przy wyciąganiu wniosków, właśnie ze względu na ich charakter ambulatoryjny. Pomijam również 9 chorych klinicznych stałych, u których uzyskane wyniki uważałem za niedość pewne, (np. spowodu przekroczenia diety, przedwczesnego opuszczenia szpitala przez chorego i t. p.).

Wpływ antikomanu na prawidłową krzywą cukru we krwi, tak bez obciążenia jak i po obciążeniu węglowodanami, przedstawiają 3 poniżej zamieszczone wykresy. Po jednorazowem podaniu naczczo 3 (wykres 1), albo 6 (wykres 2) tabletek antikomanu (= 10,6, albo 21,2 mg dekamet.), krzywa normoglikemiczna cukru nie ulegała żadnej zmianie, natomiast po obciążeniu 50 g glukozy i podaniu antikomanu, krzywa w pierwszych dwu godzinach nie podniosła się wcale (w 1 przypadku), lub podniosła się mniej (w 4 przypadkach), niż po podaniu glukozy bez antikomanu. W szóstym przypadku (wykr. 3) wpływ antikomanu wystąpił dopiero po 4 godzinach, wywołując spadek krzywej o 40 mg% poniżej poziomu krzywej kontrolnej, a o 31 mg% poniżej poziomu początkowego. Wyniki moje zgadzają się wogóle z doświadczeniami Lascha nad antikomanem, wykonanemi w około 100 przypadkach, jak również z dawniejszemi badaniami nad syntaliną (np. Straussa).

Główne wyniki moich badań nad *działaniem antikomanu w przebiegu cukrzycy* zestawione są w poniżej przytoczonych tablicach. Tablica I. obejmuje przypadki, w których przed podawaniem i podczas podawania antikomanu stosowałem jedynie dietę bez insuliny, dla uzyskania możliwie przejrzystego obrazu działania antikomanu. Z 11 przypadków tej tablicy 5 przy-

TABLICA II.

	Okres I. leczenia insuliną						Okres II.– zastąpienia insuliny antikomanem										Okres III. po odstawieniu antikomanu	Uwagi
	Dni	Dzienna dawka insuliny: jedn	Cukier we krwi mg%		Cukier w moczu: dob. ilość w gr.		Dni	Podano ogółem ant. tabl.	Dawka dzienna ant. tabl.	Przeciętna dawka dzienna ant. tabl.	Zastąpiono jedn. insuliny.	Cukier we krwi mg%		Cukier w moczu gr. na dobę		Objawy uboczne		
			na początku okresu mg%	na końcu okresu mg%	na początku okresu	na końcu okresu						na początku II-go okresu	na końcu II-go okresu.	na początku II-go okresu.	na końcu II-go okresu.			
Nr.12.– R.H. lat 21, waga 61 kg, chor.od 2 lat.	17	10	301	224	6,0	-	43	229	6-9	5	10	224	194	-	-	brak	podano spowrotem 10 jedn. insuliny dziennie /ambul./ Cukier we krwi i w moczu bez zmiany.	Podawano ant. z przerwą co 4 dzień.
Nr.6.– M.K. lat 34, waga 75 kg, chor.od 1 roku.	29	40	294	173	[illegible]7,0	-	34	153	4-6	4,5	15	173	171	-	-	po 2-dniach brak apetytu, wymioty, biegunka, śladzik białka w moczu.	Po 2-dniach cukier we krwi wzrósł do 214 mg%, w moczu 3 gr. Po zwiększeniu insuliny do pierwotne wysokości, cukier we krwi 204 mg% w moczu 0, białkomocznik po 9 dniach.	Podawano ant., obok insuliny, codziennie bez przerwy.
Nr.13.– F.D lat 55, waga 42,5 kg. chor.od 8 lat.	11	30	258	197	28,0	-	35	247	6-12	7	30	197	196	-	-	Po 33 dniach brak apetytu, nudności, biegunka, śladzik białka w moczu.	Po 2-dniach ślad cukru w moczu, po 4-dniach 7 gr. we krwi wzrost ze 196 na 297 mg%. Po podaniu 20 jedn insuliny cukier we krwi 213, w moczu 0.	Podawano ant., codziennie bez przerwy.
Nr.14.– J.K. lat 23, waga 51 kg, chor.od 1 roku	20	80	241	243	46,0	ślad	28	289	6-15	10	20	243	239	ślad	ślad	Po 24 dniach brak apetytu, osłabienie, nudności, bóle krzyżów, ślad białka w moczu.	Po 2 dniach 6 gr. cukru w moczu, po 3 dniach we krwi wzrost z 239 na 333 mg%. Po zwiększeniu insuliny do pierwotnej wysokości cukier we krwi 220 mg%, w moczu 0.	Podawano ant. codziennie bez przerwy, obok insuliny. Parokrotnie stany hipoglikemiczne, raz ciężki atak.
Nr.15.–B.Sch. lat 34, waga 58 kg., ch.od 10 lat.	34	35	294	268	60,0	-	31	253	6-12	8	25	268	206	-	-	Po 22 dniach brak apetytu osłabienie, bóle w nadbrzuszu.	Podano spowrotem 30 jedn insuliny. Cukier w moczu 0.	Podawano codziennie bez przerwy.
po miesięcznej przerwie badanie ponowne.	14	30	330	293	15,0	-	35	246	6- 9	7	20	293	214	-	-	Po 29 dniach brak apetytu biegunka.	Podano spowrotem 30 jedn insuliny /p.niżej/.	Podawano codziennie bez przerwy.
poczem znowu	23	30	292	186	-	-	28	161	9- 6	6	10	186	234	-	-	brak	Po 3 dniach ślad cukru w moczu, w ciągu 6 dni we krwi wzrost z 234 na 314 mg%. Po podaniu ant. na 3 dni, w moczu ślad, we krwi spadek do 292 mg%.	Podawano ant. z przerwą co 4.dzień
Nr.16.– D.G. lat 65, waga 59 kg, ch.od 3 lat	7	20	236	189	-	-	17	63	6 -3	4	20	189	157	-	-	brak	Podano spowrotem 30 jedn. insuliny. W ciągu 3 dni cukier we krwi wzrósł z 157 do 179 mg%, w moczu 0.	Podawano z przerwą co 4.dzień.

padków stanowi grupę, w której po odstawieniu antikomanu zastosowałem insulinę. Tablica II. obejmuje przypadki, leczone insuliną przed podaniem antikomanu, gdzie po odstawieniu insuliny zastosowałem antikoman. W tych dwu ostatnich grupach miałem na celu określenie wzajemnego stosunku leczniczego insuliny i antikomanu, ze szczególnem uwzględnieniem możliwości zastąpienia insuliny antikomanem.

W każdym z przypadków tabl. I. przed podawaniem antikomanu badałem wpływ samej diety na przemianę węglowodanową przez okres 7—28 dni, zależnie od potrzeby i możliwości dłuższej obserwacji klinicznej. Skład diety dostosowywałem do przypadku, przestrzegając, ażeby raz ustalonej diety nie zmieniać aż do zakończenia doświadczenia, a więc tak w okresie stosowania antikomanu, jak i przez pewien czas po jego odstawieniu. Podawanie antikomanu rozpoczynałem dopiero wówczas, gdy poziom cukru we krwi i moczu można było z dużem prawdopodobieństwem uznać za ustalony. Analogicznie postępowałem przy leczeniu dietetyczno-insulinowo-antikomanowem przypadków z tablicy II.

Jak widać z wyników zestawionych w tabl. I., wpływ antikomanu na przecukrzenie krwi i cukromocz występował wybitnie i niewątpliwie. Uzyskiwałem obniżenie poziomu cukru we krwi o 30—130 mg %, cukromoczu zaś o 5—40 g. Że wyniki te należy przypisać działaniu antikomanu, tego dowodem jest także to, że po odstawieniu antikomanu poziom cukru we krwi i moczu podnosił się. Wpływ antikomanu na cukromocz, a często i na przecukrzenie krwi, zaznaczał się już w pierwszym lub drugim dniu podawania, i utrzymywał się bez zmiany zwykle jeszcze przez 1—2 dni po odstawieniu. Działania długotrwałego zdaje się antikoman nie wywierać. W żadnym przypadku nie uzyskałem antikomanem spadku krzywej hiperglikemicznej do poziomu prawidłowego, podobnie zresztą jak inni nie uzyskiwali tego spadku lub uzyskiwali go bardzo rzadko przy stosowaniu syntaliny. Na uwagę zasługuje przyp. Nr. 11, tyczący bardzo lekkiej cukrzycy, występującej wyraźnie przy obciążeniu węglowodanami, w którym poziom cukru we krwi znajdował się jeszcze przed podaniem antikomanu tuż poniżej górnej granicy poziomu prawidłowego. Otóż w przypadku tym 25-dniowe stosowanie antikomanu nie wywołało dalszego spadku poziomu cukru we krwi. Zgodnie z doświadczeniami z syntaliną, nie spostrzegałem też nigdy objawów hipoglikemicznych u chorych leczonych samym antikomanem; natomiast widziałem ciężki napad hipoglikemiczny przy leczeniu połączonem insuliną i antikomanem (tabl. II., przyp. Nr. 14). Korzystnego wpływu antikomanu na ketonurję nie stwierdziłem (w przeciwieństwie np. do L a s c h a). W jednym przypadku zmuszony byłem odstawić antikoman po 2 dniach spowodu wystąpienia objawów nietolerancji, w dwóch innych przypadkach nie powiodło mi się usunąć ketonurji w ciągu 5 dni podawania antikomanu. Ze względu na te 3 ujemne wyniki co do kwasicy, nie stosowałem w dalszych przypadkach z ketonurją antikomanu jako środka przeciwkwasicowego, pewniej i szybciej bowiem uzyskiwałem odkwaszenie zapomocą diety, lub insuliny, poczem dopiero przechodziłem do leczenia antikomanem. Wpływu na wagę ciała, ani dodatniego, ani ujemnego, nie spostrzegałem. Celem uzyskania porównania między antikomanem a insuliną, przeprowadziłem z jednej strony próby zastąpienia antikomanu insuliną, z drugiej zaś zastąpienia insuliny antikomanem. Próby zastąpienia antikomanu insuliną wykonałem w 6 przypadkach tabl. I. W przypadkach tych, gdy po stwierdzeniu działania antikomanu na przecukrzenie krwi i cukromocz i stwierdzeniu wpływu jego odstawienia, przeszedłem do insuliny, przekonałem się, że dla utrzymania cukru we krwi

i w moczu na poziomie, osiągniętym 6 tabletkami antikomanu, t. j. 21,6 mg dekametylendwugwanidyny dziennie, potrzeba było 20 jednostek insuliny dziennie, — 9 tabletkami t. j. 32,4 mg dekametylendwugwanidyny: 10, 15 lub 20 jednostek insuliny, — 12 tabletkami, t. j. 43,2 mg dekamet.: 20 lub 40 jednostek insuliny.

W tabl. II. zestawiłem 6 przypadków, w których powiodło mi się całkowicie lub częściowo zastąpić insulinę antikomanem: a mianowicie zastąpiłem 10—30 jednostek insuliny 6—15 tabletkami antikomanu (t. j. 21,6—54 mg dekamet.). Równoważnik wynosił od 10—30 mg dekamet. dla 10 jednostek insuliny. Jak dużym wahaniom podlega wartość równoważnika, o tem świadczy fakt, że w jednym i tym samym przypadku, spostrzeganym trzykrotnie w różnym czasie, zastąpiłem 10 jednostek insuliny 15, 20 lub 30 mg dekamet., przyczem ilość jednostek insuliny, które dało się zastąpić, wahała się od 25 — 10 jednostek. Wogóle można przyjąć, że średnia wartość równoważnika wynosi za 1 jednostkę insuliny 2 mg dekamet., niekiedy wzrasta do 3 mg, niekiedy wystarczy 1 mg. Zastąpienie insuliny przeprowadzałem, zmniejszając stopniowo dawki insuliny przy stopniowem zwiększaniu dawek antikomanu.

Objawy nietolerancji spostrzegłem w 5 przypadkach. Najczęściej występował brak łaknienia, nudności, wymioty, gniecenie w żołądku i uczucie osłabienia, następnie biegunki, bóle brzucha i bóle głowy. W 2 przypadkach spostrzegłem białkomocz, oraz bóle krzyżów, w trzecim przypadku białkomocz, istniejący już poprzednio na tle sklerotycznem, wzrósł w czasie podawania antikomanu, a po odstawieniu znów opadł. Zdaniem F r a n k a białkomocz pod wpływem syntaliny występuje nadzwyczaj rzadko i to tylko przejściowo, przyczem mocz nie zawiera nigdy wałeczków. Nie spostrzegłem nigdy żółtaczki ani urobilinogenurji, któreto objawy występują niekiedy przy stosowaniu syntaliny. Szczególnie łatwo następowały zaburzenia, przy stosowaniu dawek powyżej 9 tabletek dziennie, ale także przy nieprzerwanem podawaniu dawek mniejszych; natomiast przy leczeniu przerywanem, według poniżej podanego schematu, powiodło się uniknąć objawów zatrucia m. i. nawet w przypadku, który poprzednio okazywał wybitną nietolerancję. Zaburzenia występowały niekiedy już w pierwszych dniach, niekiedy dopiero po paru tygodniach leczenia, lub też nie występowały wcale, przy takich samych dawkach i takim samym sposobie podawania. Potwierdza to zdanie S t r a u s s a, że tolerancja syntalinowa jest kwestją osobniczą. Wszystkie dolegliwości, będące wyrazem działania ubocznego antikomanu, znikały szybko po odstawieniu leku; trwałych uszkodzeń nie stwierdziłem.

Dawkowanie. F r a n k podawał syntalinę początkowo według następującego schematu: pierwszego dnia — 2 × 25 mg, drugiego dnia — 25 mg, trzeciego dnia — 2 × 25 mg, czwartego dnia przerwa, razem 125 mg w ciągu 4 dni; albo też: przez 3 dni po 4 × 10 mg, czwartego dnia przerwa, razem 120 mg w ciągu 4 dni; w ten sposób trwało leczenie przez 3—4 tygodni, poczem zalecał przerwę 8—10 dniową; przed rozpoczęciem leczenia podawał 10 mg jako dawkę próbną. Później, wobec licznych doniesień o trującem działaniu powyższych dawek, używał dawek mniejszych: pierwszego dnia 4 × 10 mg, drugiego dnia — 1 lub 2 × 10 mg, trzeciego dnia — 4 × 10 mg, czwartego dnia przerwa, razem 90—100 mg. S t r a u s s radził u chorych wrażliwych na syntalinę podawać syntalinę tylko co drugi lub trzeci dzień. U m b e r podawał po 25 mg co drugi dzień, zatem 50 mg w ciągu 4 dni. Inni stosowali dawki jeszcze mniejsze. W miarę zmniejszania dawek, obniżał się odsetek przypadków nietolerancji, lecz oczywiście malało również działanie lecznicze. Gdy F r a n k o w i udawało się usuwać 40—60 g cukru z moczu, to np. S t r a u s s o w i już tylko 15—30 g. Dawkowanie syntaliny B wynosiło 3×10 mg przez 3 dni z przerwą czwartego dnia, zatem razem 90 mg w ciągu 4 dni.

Według moich doświadczeń, powinno się w dawkowaniu antikomanu przestrzegać następujących zasad: jako normalną dawkę dzienną należy przyjąć 6—9 tabletek (= 21,6—32,4 mg dekamet.); podawać według następującego porządku: pierwszego dnia 6—9 tabl., drugiego dnia 3—6 tabl., trzeciego dnia 6—9 tabl., czwartego dnia przerwa, razem 15—24 tabl. (= 54—86,4 mg dekamet.) w ciągu 4 dni. U chorych wrażliwych zwiększyć przerwę do 2 dni (przerwy dłuższe — jak to proponuje L a s c h — są niecelowe, wobec nietrwałości działania antikomanu), lub też podawać tylko co drugi dzień. W przypadkach odpornych można na krótko podwyższać dawkę dzienną do 12 tabletek (= 43,2 mg dekamet.). Rozpoczynać leczenie od 3 tabletek dziennie, jako dawki próbnej, i stopniowo przechodzić do dawek normalnych. Dawkę dzienną dzielić na 3 części i podawać w kwadrans po głównych posiłkach. W razie wystąpienia objawów nietolerancji, przerywać stosowanie antikomanu do czasu ich ustąpienia, w razie ponownego pojawienia się, odstawić lek zupełnie. Po 4 tygodniach leczenia zarządzać 1—2-tygodniową przerwę, zmieniając odpowiednio dietę, lub przechodząc do insuliny. W pierwszem leczeniu wskazana jest obserwacja kliniczna.

Wskazania do leczenia antikomanem. Do leczenia antikomanem nadają się: 1) przypadki, dające się tylko z trudnością opanować samem leczeniem dietetycznem, o ile dobowa ilość wydzielanego z moczem cukru nie przekracza średnio 30 g, 2) przypadki, dające się łatwo opanować samem leczeniem dietetycznem, w których chodzi o szybkie obniżenie poziomu cukru we krwi, lub o rozszerzenie diety, 3) przypadki niedające się opanować samą dietą, o ile wymagają nie więcej niż 10—20 jednostek insuliny, lub o ile leczenie połączone, insuliną i antikomanem, pozwoliłoby zmniejszyć ilość wstrzykiwań insuliny, 4) chorzy łatwo oddziałujący na insulinę stanami hipoglikemicznemi i wogóle źle znoszący insulinę, 5) przypadki oporne na insulinę. Głównym zakresem działania antikomanu jest — zgodnie ze stanowiskiem F r a n k a co do syntaliny — „ustalona cukrzyca ludzi starszych".

Nie nadają się do leczenia antikomanem (podobnie jak i syntaliną) przypadki cięższe, a więc: wymagające dużej ilości insuliny, ze złym stanem odżywienia, z kwasicą, śpiączką i przedśpiączkowy stan cukrzycowy, przypadki przygotowywane do zabiegu operacyjnego, cukrzyca dziecięca, przypadki z powikłaniami, jak np. zgorzel, zakażenia, wreszcie choroby nerek, wątroby i przewodu pokarmowego. Poza cukrzycą, nie nadaje się antikoman, również podobnie jak syntalina, a w przeciwieństwie do insuliny — do zastosowania do leczenia tuczącego.

Piśmiennictwo:

W a t a n a b e: Journ. f. Biol. Chem. 1918. — F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r: Kl. W. 1926, Nr. 45. — M i n k o w s k i: Kl. W. 1926, Nr. 45. — F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r: D. M. W. 1926, Nr. 49 i 50; 6. Tagung d. Ges. f. Verd. u. Stoffwechselkr. 13—16. X. 1926, Berlin, uwagi dyskusyjne do odczytu Franka: Richter, Umber, Rosenberg, Straus, V. d. Velden, Klemperer, Nothmann, Wagner, Frank. — N o t h m a n n i W a g n e r: Ther. d. Geg. 1927, Nr. 1. — F a l t a: M. Klin. 1927, Nr. 2. — H i r s c h-M a m r o t h i P e r l m a n n: D. M. W. 1927, Nr. 3. — G r u n k e: Ther. d. Geg. 1927, Nr. 3. — S t r a u s s: Med. Kl. 1927, Nr. 4. — A d l e r: Kl. W. 1927, Nr. 11. — P e i s e r: Med. Klin. 1927, Nr. 15. — M o r a w i t z: M. M. W. 1927, Nr. 14. — C z e ż o w s k a i G o e r t z: P. G. L. 1927, Nr. 12. — M o s l e r i F e u e r x e i s e n: D. M. W. 1927, Nr. 17. — F a l k e n h a u s e n: D. M. W. 1927, Nr. 18. — P r e i s e i i W a g n e r: Kl. W. 1927, Nr. 19. — S z c z e k l i k: P. G. L. 1927, Nr. 21. — E l m e r i K ę d z i e r s k i: P. G. L. 1927, Nr. 24. — U m b e r: D. M. W. 1927, Nr. 27. — T h i l l: Kl. W. 1927, Nr. 30. — S z c z e k l i k: W. Kl. W. 1927, Nr. 34. — G r a s s h e i m i P e t o w: Kl. W. 1927, Nr. 35. — H i r s c h-K a u f m a n n i H e i m m a n n-T r o s i e n: Kl. W. 1927, Nr. 39. — T h i l l: Kl. W. 1927, Nr. 43. — H o r n u n g: P. G. L. 1927, Nr. 46. — A r n d t, M ü l l e r i S c h e m a n n: Kl. W. 1927, Nr. 48. — B e r t r a m: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1928, Nr. 1/2. B e r t r a m D. M. W. 1927, Nr. 50. — H o r n u n g: Kl. W. 1928, Nr. 2. — F r a n k: Med. Kl. 1928, Nr. 15 i 16. S t a u b: Z. f. Kl. Med. 1928, t. 107, str. 607. — H i r s c h-K a u m a n n i H e i m a n n-T r o s i e n: Kl. W. 1928, Nr. 27. — S t a u b: Med. Kl. 1928, Nr. 27. — S t a u b i K ü n g: Kl. W. 1928, Nr. 29. — F r a n k, N o t h m a n n i W a g n e r: Kl. W. 1928, Nr. 42. — S t a u b i J e z l e r: Z. f. Kl. Med. 1930, t. 112, str. 1. — K a h n t: Med. Welt. 1931, Nr. 25. — G r o t e: D. M. W. 1931, Nr. 50. — B e r n h e i m i K a s a s i s; Fortschr. d. Med. 1932, Nr. 5. — W a g n e r: Mitt. a. u. f. Niedersachsen, 1932, Nr. 218. — S z a n t o: Therapia 1932, Nr. 10. — U m b e r: D. M. W. 1932, Nr. 7. — F r ö h l i c h: Med. Kl. 1932, Nr. 44. — L a s c h: Med. Kl. 1932, Nr. 50. — W e c h s l e r: W. M. W. 1932, Nr. 48. — V i s c h n e r i M e s s e r: W. M. W. 1932, Nr. 8. — L a s c h: Med. Kl. 1933, Nr. 28. — F i n k e l s t e i n: Ars Med. 1933, Nr. 8. — D i s c h e i G o l d h a m m e r: Arch. f. Verd.-krankh., 1933, t. 54. — B e z n a k i H a r i s s: D. M. W. 1934, Nr. 2. — M o n i a s: W. M. W. Nr. 21. 1934. — Z a r z y c k i: P. G. L. 1934, Nr. 28. — K u b i k o w s k i: P. G. L. 1935, Nr. 23.

Lek. Z. BIELIŃSKI i Dr. E. MICHAŁOWSKI Lwów.

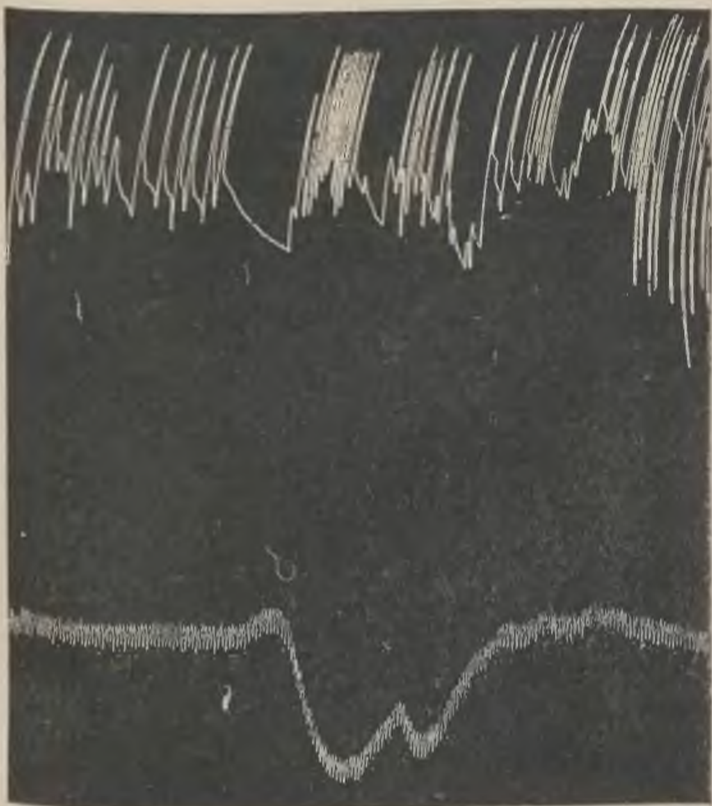
O efektach fizjologicznych dożylnego wlewania wody destylowanej.

Z Instytutu fizjologicznego U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. T y c h o w s k i.

Na działanie korzystne wlewania dożylnego i podskórnego płynu fizjologicznego w szeregu stanów chorobowych składa się:

1. Wypełnienie płynem izotonicznym układu krążenia,
2. działanie jonów, i

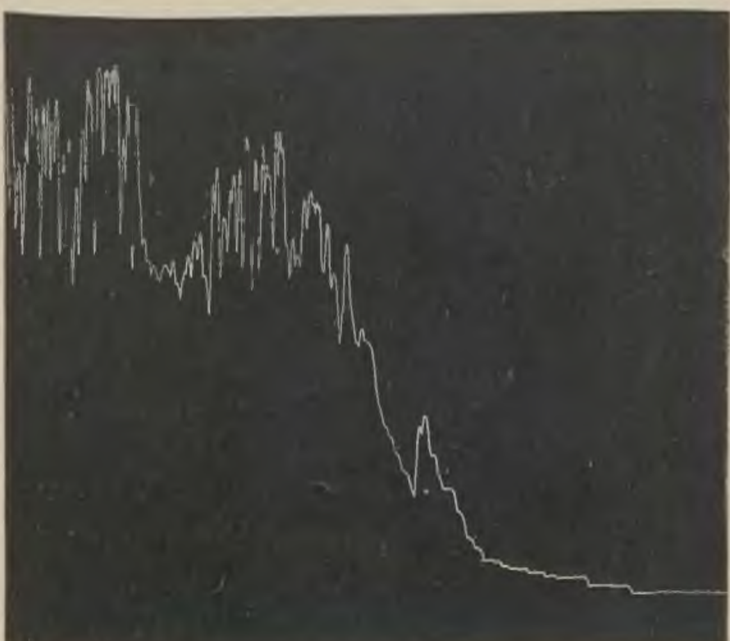
3. rozcieńczenie trucizn nagromadzonych przypuszczalnie w ustroju i przyśpieszenie ich wydalania przez pobudzenie diurezy. Wchodzi więc w rachubę działanie płynu, oraz zamieszczonych w nim składników.



Ryc. 1.

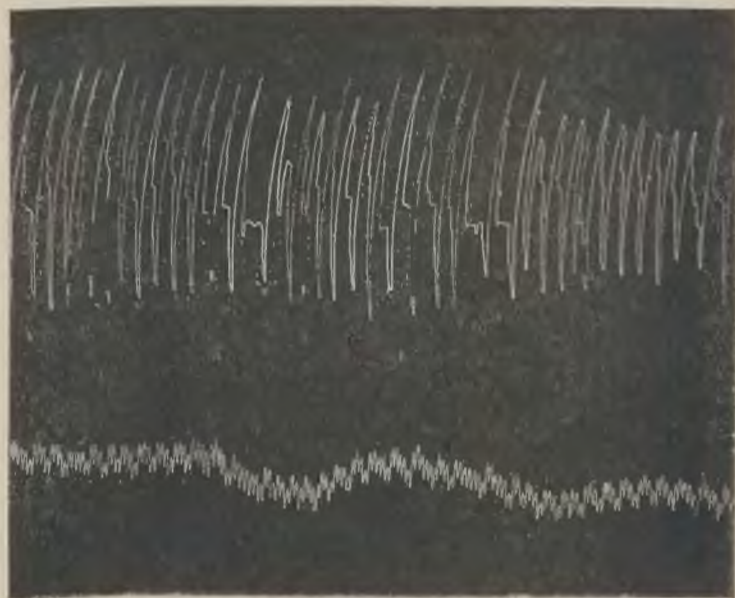
Pragnąc zająć się bliżej fizjologją wlewań dożylnych, przystąpiliśmy przedewszystkiem do badania wpływu podanej dożylnie wody destylowanej.

Wykonaliśmy 20 doświadczeń na psach w dwóch serjach:



Rys. 2.

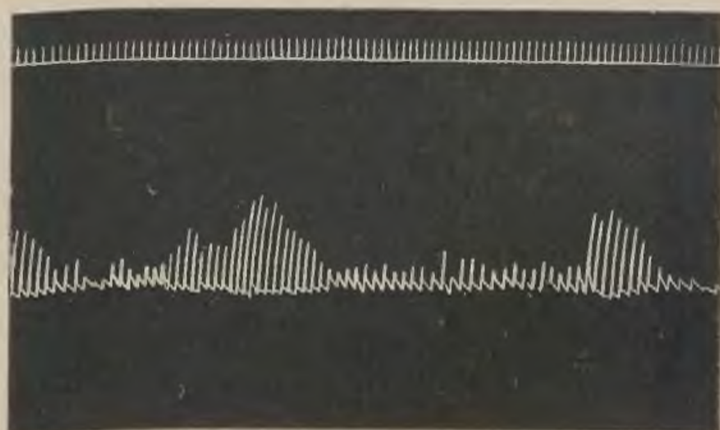
w pierwszej z nich wykonywano doświadczenia na psach uśpionych przez dożylne podanie *Natrium diaethylbarbituricum* w ilości 0,275 g na 1 kg. wagi zwierzęcia, zapisując oddechy oraz ciśnienie krwi. Stosowane dawki wody destylowanej wahały się w granicach od 500 do 7.200 cm^3. W obliczeniu na 1 kg. wagi zwierzęcia dawki te wynosiły od 111 do 273 cm^3. W sześciu doświadczeniach, wprowadzono płyn dożylnie w odstępach czasu pięciominutowych. W dalszych znów sześciu doświadczeniach, wprowadzono płyn bez przerwy pod ciśnieniem słupa wody wysokości 80 cm, przyczem szybkość wpływania wody do organizmu wahała się między 70 a 120 cm^3 na 1 minutę. Dawka śmiertelna zależała od szybkości podawania płynu. I tak przy najszybszem wlewaniu (doświadczenie 3) (tabela — doświadczenie III) dawka śmiertelna wynosiła 111 cm^3 płynu na 1 kg. wagi zwierzęcia, natomiast przy powolnem podawaniu doszła do 284 cm^3 na 1 kg wagi (dośw. 7 z dnia 22. XI. 1934 r.). Na krzywych ciśnienia widoczne są następujące szczegóły: bezpośrednio po podaniu, czyto ciągłem, czy przerywanem, stwierdza się nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, (ca 10 mm Hg) z następowym spadkiem (ca 30 mm Hg). Niekiedy zjawiają się dwa takie, następujące po sobie po upływie 12 sekund podwyższenia ciśnienia, przyczem drugie jest mniej wysokie niż pierwsze (rys. 1). Pozatem ciśnienie utrzymuje się przez cały czas doświadczenia na mniejwięcej jednakowym poziomie, ku końco-



Rys. 3.

wi zaś pojawia się spadek, wreszcie w okresie agonalnym — krótkotrwały wzrost ciśnienia (rys. 2).

W niektórych doświadczeniach (przy stałem wprowadzaniu dożylnem wody), stwierdza się na krzywej ciśnienia występowa-



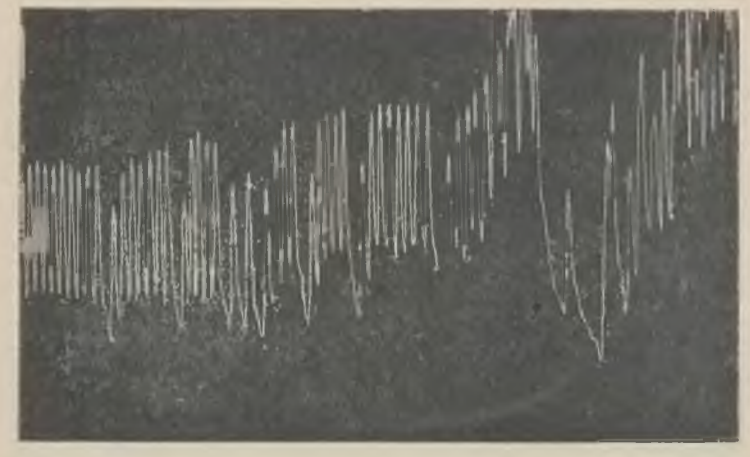
Rys. 4.

nie bardzo wyraźnych fal 3-cio rzędowych, które pozostają jednak w wyraźnej zależności od amplitudy i częstości oddechu (dośw. 2. rys. 3). Wzniesienie na krzywej ciśnienia przypada w chwili najmniejszych amplitud na krzywej oddechowej, przy równoczesnem zwolnieniu czynności oddechowej, przybierającej cechy oddechów Cheyne-Stokes'a. Zjawisko to występuje również bardzo charakterystycznie i w dośw. Nr. 9. (rys. 4).

Równolegle do wprowadzenia do krwiobiegu wody destylowanej, zwiększała się wyraźnie amplituda wychyleń sercowych na krzywej ciśnienia krwi (rys. 5).

Na krzywej oddechowej prócz wspomnianego powyżej występowania oddechu Cheyne-Stokes'a stwierdza się po podaniu dożylnem wody wybitne przyśpieszenie oddechów. Oto tabele z kilku doświadczeń (tabl. 1, 2 i 3).

W drugiej serji doświadczeń wykonaliśmy ośm eksperymentów (tab. 4). Ciśnienia krwi oraz oddechów w tej serji doświadczeń nie zapisywano. Wstrzykiwaliśmy psom (po uprzedniem podaniu podskórnem morfiny) do żyły odpiszczelowej zewn. (*v. saphena externa*) wodę destylowaną w ilościach od 300 do 1.330 g. Po przeliczeniu na wartości odpowiadające kilogramom wagi ciała zwierzęcia, podawaliśmy od 50 do 140 cm³ wody destylowanej na 1 kg. wagi. Wodę destylowaną o temperaturze 37° C. podawano zapomocą strzykawki (o objętości 100 cm³) do przetaczania krwi z szybkością około 50 cm³ na minutę. Dawka po 140 cm³ na 1 kg. wagi okazała się już zabójczą, powodując śmierć w około 2 godziny po wstrzyknięciu płynu. Zwierzęta stawały się stopniowo po podaniu płynu coraz bardziej ociężałe, wreszcie oddechy ustawały, serce natomiast — co stwierdzono osłuchując zwierzę — pracowało jeszcze około 5 minut po ustaniu oddechów (dośw. 12 i 14). Cztery zwierzęta, którym podano dawki do 130 cm³ na 1 kg. wagi ciała, zniosły zupełnie dobrze ten zabieg. Nasilenie opisanych objawów było proporcjonalne do wielkości podanej dawki.



Rys. 5.

Doświadczenie I.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	21	24—31	128	168	3—5	
40	24	24—31	132	168	2—5	
60	24	19—25	128	168	2—5	
80	24	20—26	130	162	2—4	
100	21	21—28	130	168	2—4	
120	24	20—30	128	174	2—4	
140	30	25—36	126	177	2—5	
160	33	24—41	128	153	2—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
180	33	25—42	129	153	2—5	
200	39	33—35	122	156	2—4	
220	36	31—39	118	156	2—5	
240	36	25—35	116	153	2—4	
260	33	24—30	116	153	2—5	
280	33	28—32	114	150	2—4	
300	36	22—31	116	153	2—4	
320	39	28—29	116	153	2—5	
340	33	23—32	114	153	2—4	
360	39	24—32	114	150	2—4	
380	39	25—28	114	153	2—5	
400	30	27—32	114	147	2—4	
1 minuta przerwy.						
20	30	23—28	120	153	2—4	
40	33	25—30	120	162	2—5	
60	36	19—27	122	159	2—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
80	39	17—26	124	144	3—4	
100	42	17—27	122	150	2—5	
120	48	17—24	118	141	3—4	
140	36	19—23	108	150	2—4	
160	36	22—26	122	156	2—5	
180	36	20—24	124	153	2—4	
200	33	18—25	126	156	2—4	
220	36	16—20	128	150	2—5	
240	33	15—23	132	147	2—5	
260	33	18—27	138	150	2—4	
280	36	16—28	138	150	2—4	
300	36	18—25	138	159	2—4	
320	54	17—20	130	159	3—6	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
340	54	16—20	128	150	4—5	
360	32	14—18	136	147	3—5	
380	33	16—22	142	150	3—5	
400	36	17—24	144	144	3—5	
420	33	17—25	146	150	4—5	
440	36	19—23	150	156	3—5	
460	36	23—26	152	153	3—5	
480	33	22—27	150	156	3—5	
500	33	19—26	148	144	4—5	
520	30	19—30	148	150	4—5	
540	36	21—29	150	147	4—5	
560	39	17—25	148	144	3—5	
580	45	11—12	146	150	3—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
600	45	4—12	146	153	4—5	
620	48	2—11	144	141	4—5	
640	51	2—12	144	141	4—5	
660	39	10—18	144	144	4—8	

Doświadczenie II.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	27	54—65	130	234	1—4	
40	24	57—66	130	204	2—4	
60	30	66—68	130	198	2—4	
80	30	64—70	128	195	1—5	
100	24	71—73	130	195	3—5	
120	45	59—76	130	210	3—4	
140	36	60—78	128	195	3—5	
160	36	45—77	130	204	3—4	
180	46	30—66	134	198	1—8	
200	33	39—72	128	204	4—5	
220	48	46—72	136	207	4—5	
240	45	14—80	132	192	4—7	
260	36	45—73	136	195	3—5	
280	48	53—75	132	198	3—5	
300	30	54—79	128	177	3—8	
320	33	47—78	136	180	3—5	
340	48	39—74	138	193	3—4	
360	39	50—77	138	189	4—5	
380	39	23—81	140	192	1—6	
400	36	52—79	142	177	3—5	
420	48	50—70	146	180	3—5	
440	48	54—78	144	180	3—5	
460	48	50—80	142	177	3—5	
480	45	25—75	146	180	4—5	
500	39	45—75	144	159	3—5	
520	33	45—66	146	159	3—5	
540	42	49—73	144	165	3—5	
560	39	45—72	148	165	3—5	Oddechy stają się coraz bardziej nieregularne.
580	51	24—70	150	165	4—5	
600	45	20—63	146	159	4—5	
620	30	15—72	142	153	3—5	
640	36	42—67	152	150	3—5	
660	51	33—70	146	159	4—5	
680	36	35—62	142	150	3—5	
700	36	30—55	162	150	3—5	
720	39	35—70	154	153	3—5	
740	48	25—65	148	147	3—5	
760	42	20—50	148	138	3—5	
780	42	30—55	144	153	3—5	
800	42	20—75	142	147	3—5	
820	57	25—30	152	150	3—5	
840	51	18—32	144	150	3—5	
860	54	17—44	144	148	3—5	
880	42	14—55	152	141	3—5	
900	42	10—26	150	144	3—5	
920	24	32—70	150	138	3—5	
940	36	22—47	148	135	5—7	
960	54	15—42	140	138	4—7	
980	36	18—52	134	120	2—7	
1000	60	5—20	136	132	4—7	
1020	63	6—22	134	132	4—7	
1040	63	4—25	132	135	4—7	
1060	39	8—50	136	117	4—8	

Bezpośrednio po dokonanem wlewaniu dożylnem zwierzęta umieszczano w specjalnej klatce, celem zbierania wydzielonego moczu. Bezpośrednio przed i po infuzji obliczano ilość ciałek czerwonych i odsetek hemoglobiny we krwi, poczem oznaczano indeks hemoglobiny. Liczby dotyczące poszczególnych doświadczeń podajemy w powyższej tabeli (tab. 4). Jak na niej widać, wprowadzenie wody destylowanej wywołuje spadek ilości ciałek czerwonych, będący w prostym związku ilościowym z ilością wlanego płynu. (W doświadczeniu Nr. 15 badaliśmy ilość ciałek czerwonych w czasie wstrzykiwania wody destylo-

L. p. doświadcz.	(1.) 11.	(2.) 12.	(3.) 13.	(4.) 14.	(5.) 15.	(6.) 16	(7.) 18.	(8.) 19.
Waga psa	10 kg.	9,5 kg.	10 kg.	8 kg.	20,5 kg.	6 kg.	12,5 kg.	26,2 kg.
Ilość wody dest. podana	1.200	1.330	1.300	1.120	1.000	300	625	1.000
Ilość wody dest. na kg. wagi zw.	120	140	130	140	49	50	50	38
Ilość c. cz. przed wprowadzeniem wody	7,200.000	7,985.000	7,140.000	8,432.000	4,550.000	7,000.000	6,300.000	5,680.000
po wprowadzeniu	2,340.000	3,640.000	6,120.000	4,640.000	3,710.000	3,600.000	5,360.000	4,910.000
% Hb. przed wprowadzeniem wody	16,954	16,149	14,359	13,894	13,840	14,878	15,397	13,454
po	14,705	11,172	11,937	12,629	12,995	13,667	11,937	15.916
Ind. Hb. przed wprowadzeniem wody	0,85	0,73	0,73	0,58	1,11	0,76	0,88	0,87
po	2,30	1,10	0,70	0,99	1,29	1,36	0,81	1,17
Pies ginie +; Pies nie ginie 0	0	+	0	+	0	0	0	0
Po 1 godz. liczba ciałek czerwonych						8,240.000	5,720.000	10,270.000
% Hb.						13,667	15,570	15,570
Ind. Hb.						0,60	0,99	0,55
Po 2 godz. liczba ciałek czerwonych						6,300.000	6,890.000	
% Hb.						13,840	13,840	
Ind. Hb.						0,79	0,74	
Po 3 godz. liczba ciałek czerwonych					5,100.000	6,710.000	6,590.000	
% Hb.						13,459	16,262	
Ind. Hb.						0,72	0,91	
Po 5 godz. liczba ciałek czerwonych					5,430.000	po 4 godz.	5,330.000	
% Hb.							14,532	
Ind. Hb.							0,98	
Po 24 godz. liczba ciałek czerwonych	7,870.000					7,810.000	10,730.000	5,080.000
% Hb	15,57					14,705	14,013	
					Uwaga: % Hb. 24 godz. przed wstrzyk. 15,570			
Ind. Hb.	0,72					0,67	0,47	
Po 48 godz. liczba ciałek czerwonych	7,140.000							
% Hb.	14,359							
Ind. Hb.	0,73							

Doświadczenie III.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	15	8—12	150	117	10—11	
40	12	11—15	130	111	11—12	
60	12	12—15	134	99	13—15	
80	78	2—15	94	111	10—25	Wstrzykn. 100 cm³ H_2O.
100	30	20—30	112	120	12—15	
120	33	18—25	124	117	15—17	
140	33	18—22	128	111	14—17	
160	27	1—15	114	135	10—15	
180	24	40	94	123	10—12	
200	42	18—26	144	129	15	
220	54	20—25	130	138	14	
240	45	22—25	132	111	14	
260	51	21—27	134	123	16	
280	48	13—25	140	124	18	
300	42	15—25	144	111	20	
320	12	• 23	108	114	21	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
340	15	22—32	84	132	6—10	
360	33	30—32	124	117	10—14	
380	48	25—30	120	114	12	
400	48	28	114	111	15	
420	45	20—30	136	99	22	
440	3	20—30	104	123	12	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
460	27	45	152	99	18	
480	42	31	156	99	20	
500	33	35	146	117	20	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
520	Odedchów nie zapisywano.		76	33	20	
540	9	40	96	30	15	
560	33	50	96	30	14	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
580	18	2	94	27	13	
600	2	20	116	21	24	
620	Oddechów nie zapisywano.		132	27	27	
640			136	24	28	
660	27	30—45	134	24	30	
680	Oddechów nie zapisywano.		134	24	27	
700	9	30	126	24	26	
720	12	25	112	21	23	
740	6	29	104	21	21	
760	Oddechów nie zapisywano.		94	21	18	
780	12	37	88	15	17	
800	12	35	90	30	17	
820			104	33	29	
840	Oddechów nie zapisywano.		104	18	20	
860			94	22	15	
880					12	
			104	33		
900			84	12	15	
920			70	9	7	
940			56	7	4	

wanej. Po wlaniu 650 cm³ płynu, ilość ciałek czerwonych spadła z 4,550.000 na 4,220.000, by po wlaniu dalszych 350 cm³ wody spaść dalej do cyfry 3,710.000). Ten niski poziom utrzymywał się przez czas bardzo krótki, gdyż już po 1 godzinie ilość ciałek czerwonych wzrosła (dośw. 16 i 19) do liczby wyższej niż przed rozpoczęciem wlewania.

W 4 przypadkach badano krew także w dniach następnych po wlewaniu (dośw. 11, 16, 18 i 19), stwierdzając w dośw. 16 i 18 obecność większej ilości ciałek czerwonych w 1 mm³ krwi, aniżeli przed dokonaniem wlewania wody destylowanej, w doświadczeniu 11 i 19 natomiast niemal całkowite zbliżenie do normy (z 7,140.000 na 7,200.000, oraz z 5,680.000 na 5,080.000).

Procentowa zawartość hemoglobiny we krwi maleje gwałtownie po wlaniu dożylnem wody destylowanej (rozwodnienie krwi), przeważnie jednak po godzinie powraca do normy. W tabeli (tab. 4) uderzyć może znaczne zwiększenie się wartości wskaźnika hemoglobinowego (do 2,30) bezpośrednio po wlewaniu. Tłumaczy się to zjawiskiem hemolizy krwinek.

Zwierzęta, które zniosły podane ilości wody destylowanej, wydzielały w przeciągu 24 godzin po dokonaniu wlania mocz w zwiększonej ilości (do 700 cm³ na dobę). Mocz był barwy brunatnej. Drobnowidowo stwierdzono bardzo liczne stromata ciałek czerwonych.

Najciekawszem i zupełnie nieoczekiwanem zjawiskiem, które wystąpiło w toku opisywanych doświadczeń były opisane powyżej zmiany w ilości krwinek czerwonych. Zwiększenie się ich liczby — niekiedy dość znaczne — wytłumaczyć można w dwojaki sposób: albo chodzi tu o zagęszczenie krwi po jej znacznem uprzedniem rozcieńczeniu, jako wyraz hyperkompensacji mechanizmów regulujących gospodarkę wodną, albo też o ruszenie rezerw krwinek zmagazynowanych (śledziona, szpik kostny) po ich częściowem zniszczeniu przez hemolizę. Byłoby to jedno z t. zw. paradoksalnych zjawisk biologicznych, na które ostatnio zwrócił uwagę B o r d i e r. Uważa on, że każdy bodziec działający na organizm będący w równowadze wywołuje automatycznie reakcję przeciwną. W danym przypadku zniszczenie krwinek przez hemolizę, oraz rozcieńczenie osocza krwi wywołało następowy wzrost ich ilości ponad normę, prawdopodobnie wskutek ruszenia rezerw, oraz zagęszczenia krwi.

Dr. Rudolf KOCHLOEFFEL. Krynica (Lwigród).

Konieczność specjalizacji sanatorjów Zakładów Ubezpieczeń Społecznych.

Obecnie, kiedy wszystkie sanatorja, zakłady lecznicze, domy zdrowia Z. U. S.-u, znajdują się w jednych rękach, a co najważniejsze, w rękach lekarskich, należałoby się zastanowić, w jaki sposób urządzić obecnie te sanatorja, jakie im dać wskazania i kierunek, aby dany chory mógł być racjonalnie, skutecznie leczony, a dany zakład leczniczy jak najlepiej wyzyskany. Do tego celu budowaliśmy domy zdrowia, sanatorja z przeznaczeniem, pokrywającem się ze wskazaniami danego uzdrowiska. Ponieważ zaś, każde uzdrowisko ma zwykle bardzo liczne wskazania, bo to samo uzdrowisko jest dla astmatyka i nerwowego, chorego na nerki lub na cukrzycę, reumatyka i artretyka i t. p. więc te sanatorja otrzymują *eo ipso* chorych z najróżnorodniejszemi cierpieniami. Mając znów najróżnorodniejszych chorych, każde sanatorjum pragnie się przystosować i odpowiednio nowocześnie urządzić do tej masy schorzeń, co naturalnie pociąga za sobą straszny koszt, gdyż samo leczenie uzdrowiskowe dziś już nie wystarcza. Każdy z kierowników sanatorjów stara się „wydębić" i jak dotąd zupełnie słusznie ile się tylko da na nowoczesne urządzenia, by w ten sposób nagiąć to sanatorjum do nowoczesnych sposobów lecznictwa tych różnorakich chorób. Im więcej urządzeń, tem więcej wymaga to przestrzeni, obsługi, a przy stosunkowo nielicznym materjale chorobowym, bo rozprószonym po innych sanatorjach, ma stosunkowo małe zużycie, co naturalnie pociąga znacznie większe koszty. Weźmy na przykład, dwa sanatorja w różnych uzdrowiskach, do których kieruje się np. „Basedowa". Jedno sanatorjum i drugie pragnie rentgena „terapeutycznego", urządzenia dla podstawowej przemiany, sal chirurgicznych, chirurgów, nastawienia chirurgicznego i t. p. To samo dotyczy astmy — każde sanatorjum pragnie nowoczesnych wziewalń, komór pneumatycznych, rentgena terapeutycznego, szczepionek alergicznych i całego szeregu nowoczesnych urządzeń do badania i leczenia astmy. Tosamo stosuje się do cierpień stawowych, kostnych, wtedy potrzebne urządzenia Zanderowskie, kąpiele, borowinowe, diatermje, „Tyrnauery" i t. p. Innym razem posyła się sercowo chorego na kąpiele kwasowęglowe do sanatorjum, w którem tych kąpieli niema lub są sztuczne, czynione przez zakwaszanie kwasem solnym solanek lub z butli wpuszcza się kwas węglowy do wanny lub wreszcie przez dodanie do wody kąpielowej chemikalji, wytwarzających kwas węglowy. Mojem zdaniem, należałoby nadać pewnym zakładom leczniczym, sanatorjom, pewien ściślejszy charakter, dla ściśle określonych chorób, do leczenia tych chorób odpowiednio urządzić i nastawić je, przez odpowiednich specjalistów lekarzy obsadzić, naturalnie w granicach wskazań danego uzdrowiska z uwzględnieniem już istniejących inwestycyj, czyli w ten sposób przyczynić się do specjalizacji sanatorjów. Zagranicą już takie sanatorja dawno istnieją i dobrze się rozwijają, a co najważniejsze, chorym w krótkim czasie przynoszą zdrowie. W Niemczech np. mamy kilka „astmasanatorjów" lub *„für Allergen-krankesanatoria"*, mamy sanatorja djetetyczne, sanatorja dla sercowo chorych i t. p. Taka specjalizacja sanatorjów przyczyni się do powstawania liczniejszych prac naukowych spowodu dostatecznego materjału obserwacyjnego, a prace naukowe przyczynią się w bardzo dużej mierze do wzbudzenia zaufania do naszych sanatorjów. Specjalizacja sanatorjów w Polsce przyczyni się do powstrzymania od masowych wyjazdów zagranicę, zupełnie nieobojętnych dla równowagi bilansu państwowego. Specjalizacja sanatorjów, a przez to samo doskonałe wyniki lecznicze i prace naukowe, przyczynią się do należytej propagandy polskich uzdrowisk. Do takich wyspecjalizowanych sanatorjów będą mieli większe zaufanie chorzy nieubezpieczeni, a co za tem idzie, większa frekwencja prywatnych kuracjuszy, a jako więcej płacących, przyczyni się do zmniejszenia kosztów leczenia dla ubezpieczonych. Ponieważ w zdrojowiskach polskich, Z. U. S. ma, zdaje się prócz gruźliczych, dwa sanatorja t. j. Lwigród w Krynicy i Excelsior w Iwoniczu należy te dwa sanatorja odpowiednio skwalifikować i odpowiednio, już niedużym wkładem uzupełnić urządzenia lecznicze. Ze względu na istniejące już urządzenia lecznicze, proponuję kierowanie chorych z cierpieniami stawowemi, kostnemi, dychawicą oskrzelową, z cierpieniami kobiecemi — do sanatorjum Excelsior w Iwoniczu; zaś sercowo chorych, cierpienia żołądkowe, jelitowe, wątrobowe, złą przemianę materji, nerwowe — do Lwigrodu w Krynicy. Dyrektorom sanatorjów powinno przysługiwać prawo, w razie nieodpowiedniego skierowania ubezpieczonego chorego przenieść do innego zakładu leczniczego Z. U. S.-u, by w ten sposób wyzyskać jaknajracjonalniej sanatoryjne lecznictwo.

Dr. Karol WALKER. Równe.

Przyczynek do leczenia Purpurae atrombopenicae.

Ze szpitala Czerwonego Krzyża w Równem.
Kierownik: Dr. Józef Sołtysik.

Istota schorzeń grupy Purpura napewno długo jeszcze będzie nam nieznana; również możliwości wpływu leczenia na przebieg wspomnianych schorzeń mało są studjowane. Pod tym względem następujący wypadek mógłby wzbudzić zainteresowanie, wykazuje on bowiem prócz tego w przebiegu pewne odrębne cechy i budzi zainteresowanie spowodu uderzającego działania wywołanego zastosowaniem w tym wypadku preparatu wątroby.

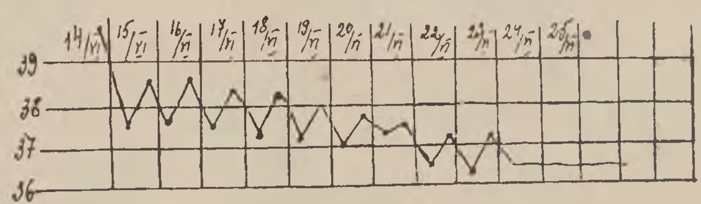
22 letni robotnik z końcem maja r. b. zaczął odczuwać bóle w dolnej części brzucha. Mniejwięcej 10 dni przed wystąpieniem tego bólu zauważył powstanie pojedyńczych petechjalnych plam na dolnych kończynach, 3 czerwca r. b. nagle stał się niezdolnym do pracy, powstały liczne plamy petechjalne na nogach, oraz wylewy krwi w mięśniach łydek, bóle w dolnej części brzucha wzrosły gwałtownie. Jednocześnie wystąpił bezwład kończyn dolnych. Po upływie kilku dni oprócz tego nastąpił bezwład lewej górnej kończyny, na której również zjawiły się pojedyńcze petechjalne plamy. Od początku choroby istniało zaparcie stolca. Pacjent odczuwał również bóle w dolnych i w lewej górnej kończynie.

14. VI. r. b. pacjent został umieszczony w Szpitalu Czerwonego Krzyża w Równem.

Status praesens: twarz blada, wygląd twarzy zmęczony, bardzo blade śluzówki, pełny bezwład dolnych kończyn i lewej górnej kończyny, którą jednakże może trochę podnosić. Nieczulica od pępka nadół na podrażnienie dotykowe i bólu. Brak objawów ze strony pęcherza i źrenic. Brak odruchów Babińskiego i Oppenheima. Odruchów kolanowych prawie brak, odruchy brzuszne, cremastera i z podeszwy ledwie zaznaczone. Kończyny dolne pokryte są poczynając od lig. Poupartii, gęsto umieszczonemi plamami petechjalnemi, na lewej górnej kończynie można było stwierdzić nieliczne plamy. Lekko zaznaczone objawy odleżynowe. Ze strony narządów wewnętrznych brak zmian prócz tkliwości brzucha. Brzuch wzdęty, przy dotyku wszędzie bolesny, przeważnie zaś w dolnej części.

Badanie krwi 15 czerwca wykazało: czerwonych ciałek 2,200.000, trombocytów 300.000, białych ciałek 3.200, z nich: obojętnochłonnych 64%, pałeczkowatych 2%, monocytów 1%, zasadochłonnych 1%, kwasochłonnych 0%, lymfocytów 32%. Posiew krwi jałowy. Odczyn Weil-Feliksa —, odczyn Wassermanna —. Badanie moczu: ciężar właściwy 1.020, białko —, cukier —, urobilina —, porphyryna —, w osadzie fosforany i węglany wapniowe.

T^0 w dzień przybycia do szpitala wynosiła $39,3^0$, wykres przebiegu t^0 podczas pobytu w szpitalu załączam.



Analiza kliniczna naszego wypadku napotyka na trudności diagnozy. Na pierwszy rzut oka obraz ten charakteryzujący się wstępującym bezwładem, gwałtownemi bólami w dolnej części brzucha, zaparciem, moczem o czerwonym kolorze, nasuwał przypuszczenie, iż mamy to do czynienia z wypadkiem t. zw. Porphyrji. Jednakże porphyriny w moczu nie można było stwierdzić. Obraz kliniczny można było również ujmować jak abdominalną purpurę typu Hennocha, jednakże brakowało wymiotów, krwawego stolca i t. p. Ponieważ nie mogliśmy zidentyfikować obrazu chorobowego z jedną ze znanych klinicznych jednostek, zadowolniliśmy się diagnozą *Purpura atrombopenica.* Terapja polegała na naświetlaniu śledziony promieniami Roentgena i na zastrzykiwaniu od dnia przyjęcia 2 razy dziennie jednej ampułki Sykotonu. Po ustąpieniu objawów od 26-go czerwca Ferrum hydr. red. 1,0 × 3 r. dziennie.

Pod wpływem wymienionego leczenia objawy prędko ustąpiły. T^0 spadała litycznie, plamy petechjalne stopniowo zbladły i objawy bezwładu prędko znikły. 16-go czerwca pojawiły się ruchy w lewej nodze, 18-go czerwca w lewej ręce, w następnych dniach w drugiej nodze, 5-go lipca pacjent mógł być wypisany ze szpitala jako wyleczony. 3-go lipca badanie krwi wykazało 4,200.000 czerwonych ciałek krwi.

Czynnika etjologicznego nie mogliśmy w naszym wypadku znaleźć.

Wypadek ten wzbudza zainteresowanie przez brak cech charakterystycznych dla klinicznej jednostki i przez szybkie działanie preparatu wątroby.

Pole działania preparatów wątrobianych stale się rozszerza, przekraczając wąskie granice niedokrwistości złośliwej i obejmując już obecnie cały szereg schorzeń.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Kołomyja.

Nasenne działanie preparatu „Perparin" (Chinoin).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: dr. Stanisław Kaliniewicz.

Preparat „Perparin" (ampułka = 0,04 preparatu), produkowany przez węgierską wytwórnię chemiczną „Chinoin", jest środkiem syntetycznym o działaniu papaweryny. Ponieważ działanie papaweryny polega na rozluźnieniu napięcia mięśni gładkich, przeto i preparat „Perparin" stosowany jest wszędzie, gdzie zależy nam na usunięciu spazmu muskulatury gładkiej.

Osobiście miałem sposobność stosowania tego syntetycznego preparatu w kamicy nerkowej i żółciowej, w stanach stenokardycznych przewlekłych oraz w przewlekłych nieżytach oskrzeli o typie astmatycznym, z rozedmą płuc i niedomogą prawego serca.

U chorych z kamicą nerkową i żółciową stosowałem „Perparin" dwa lub trzy razy dziennie, pod postacią zastrzyków podskórnych w jednej strzykawce z atropiną (zawsze 1 mg *atropini sulf.*). Efekt tego leczenia był zawsze niezawodny — bóle ustępowały zawsze, a po równoczesnem podaniu obfitej ilości płynów i przy dobrej diurezie można było w kilku przypadkach stwierdzić przesunięcie kamienia w moczowodzie i cofnięcie się zastoju w miedniczce nerkowej. U chorych tych zauważyłem występującą stale senność, która zresztą w tych razach była bardzo pożądana. Niektórzy chorzy zasypiali w kilkanaście minut po zastrzyku i spali bez przerwy przez 6—8 godzin. U tych chorych wystarczała zawartość połowy ampułki „Perparin" (= 0,02 preparatu) do usunięcia bólów i to tylko dwa razy na dobę. Jeszcze silniejsze działanie nasenne występowało po podskórnem wstrzyknięciu „Perparin" równocześnie z „Bellafolin" (Sandoz).

Specjalnie korzystnie działa „Perparin" u chorych sercowych z objawami dusznicy bolesnej na tle zmian organicznych w mięśniu sercowym (miażdżyca naczyń wieńcowych z zawałem mięśnia sercowego i wtórnemi zmianami zapalnemi w mięśniu sercowym). W tych przypadkach dwu lub trzyrazowe w ciągu 24 godzin wstrzyknięcie podskórne olejku kamforowego z kofeiną i perparyną w jednej strzykawce, przynosi choremu znaczną ulgę i czyni zbytecznem podawanie środków narkotycznych, bez których w tych wypadkach zwykle nie można się obejść. Jak wiadomo i jak miałem sposobność niejednokrotnie stwierdzić, objawy dusznicy bolesnej występują prawie wyłącznie tylko u mieszkańców miast o przepracowanym i przeczulonym systemie nerwowym. U mieszkańców wsi, mimo, że zgłaszają się z daleko posuniętą niedomogą serca, nigdy nie występują objawy dusznicowe. Podanie takiego uspakajającego i równocześnie narkotycznego preparatu jakim jest „Perparin'a" podnieconym i zaniepokojonym w najwyższym stopniu chorym dusznicowym, powoduje u nich znaczną ulgę i usuwa ten niepokój ruchowy i psychiczny, sprowadzający coraz to większe osłabienie serca. Korzystne działanie „Perparin" w tych przypadkach polega niewątpliwie przedewszystkiem na jej ogólnem, lekko narkotycznem działaniu, a następnie na rozszerzeniu naczyń wieńcowych i lepszem ukrwieniu mięśnia sercowego.

W dychawicznych nieżytach oskrzeli z rozedmą płuc i niedomogą prawego serca, korzystnie działa dwurazowy w ciągu doby podskórny zastrzyk ampułki „Perpariny" z kamforą i efetoniną.

Kończąc raz jeszcze podkreślę narkotyczne własności syntetycznego preparatu „Perparin"; posunę się nawet tak daleko, że przypiszę całe korzystne działanie tego związku tej właśnie jego własności.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 17. 1935. Fenczyn J.: Kilka uwag w sprawie odmy samoistnej. — Jasieński J.: Rola dróg chłonnych miąższu nerki w fizjologii i ich znaczenie dla patologii nerki. — Bittner K.: Leczenie nerwobólów i bólów okołostawowych środkiem znieczulającym (perkaina — Ciba). — Danielewski R.: Nowy sposób barwienia komórek przysadki mózgowej. — Madej K.: Owrzodzenie podudzia *(ulcus cruris)*. — Zaremba G.: Wpływ naturalnych kąpieli kwasowęglowych na wysokie parcie krwi.

Prasa Lekarska. Nr. 9. 1935. R. J. S. Mc. Dowall: Zagadnienie alergji. — Fiessinger N.: Żółtaczki toksyczne (dok.). — Cainsborough H.: Stosowanie diety ketonotwórczej w lecznictwie. — Zapalenia pęcherzyka żółciowego pochodzenia jelitowego. — Fischer G.: Krwotoki jelitowe u osób w wieku powyżej lat 50. — H. Morriston Davies: Ogólne zasady rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc. — Względne wskazania do stosowania środków uspokajających przy kaszlu. — Bankoff G.: Całkowite wycięcie tarczycy w leczeniu chorób serca i dławicy piersiowej. — Riddock J. W.: Leczenie wewnętrznych guzków krwawniczych. — Collier J.: Padaczka i jej leczenie (dok.). — Doyne P. G.: Leczenie nieżytu spojówek. — Mackiewicz J.: Sen i jego schorzenia (monografja).

Pielęgniarka Polska Nr. 7—8. 1935.

Therapia Nova. Nr. 8. 1935.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy i Przewodnik Turystyczny. Nr. 8. 1935. Piotrowski L.: Szkic historji Żegiestowskiego zdrojowiska. — Lazar O.: Bogactwa balneologiczne ziemi węgierskiej. — Handzel J.: Działanie kruszcowych wód jodowych z kazuistyką ze zdroju Iwonicz.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 9. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 36. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 33. 1935. Pines I.: Rola skrzywień kręgosłupa w powstawaniu choroby wrzodowej odcinka żołądkowo-dwunastniczego. — Goliborska T.: O wartości podłoża Clauberga dla wykrywania prątków błonicy. — Noblinówna H.: Jad kobry w leczeniu nowotworów złośliwych. — Lejzerowicz L.: O leczeniu przeciwalergenowem dychawicy oskrzelowej.

Wiedza Lekarska. Nr. 8. 1935. Hellin D.: Chirurgja kosmetyczna zmarszczek twarzy. — Wischnowitzer E.: Leczenie *Rhinitis acuta.* — Moynier: (streszcz.) Gazy bojowe.

Wiadomości Statystyczne. Z. 25. 1935.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 7—8. 1935. Obarski Fr.: Wypadki w Warszawie w 1934 r. — Perl J.: Rozpoznawanie krwawień z tętnicy oponowej.

OCENY.

Choroby skóry. Dr. Robert BERNHARDT. Wydanie II-gie z 274 rycinami w tekście. Warszawa. 1935. Nakładem Trzaski, Everta i Michalskiego, stron 914.

Czytając pokaźny spis wydawnictw naukowych, umieszczony obok karty tytułowej najświeższego dzieła autora, z którego zdać mam dziś sprawę, rozumie się doskonale, dlaczego tak rozległe zainteresowanie zagadnieniami dermatologicznemi zmusza do ujęcia zbieranych w ciągu długich lat pracy naukowej i zawodowej osobistych zapatrywań i spostrzeżeń, w jedną syntetyczną całość. Spis ten obejmuje pierwsze wydanie „Chorób skóry", doskonałą i jedyną w swym rodzaju „Semjotykę chorób skóry", „Podstawy etjologii i patogenezy ogólnej schorzeń skóry", wreszcie obszerne „Lecznictwo dermatologiczne". Dziś oddaje autor na użytek lekarskiego świata naukowego i zawodowego obszerny tom II-go wydania „Chorób skóry", wydany znakomicie pod względem typograficznym, obfitujący w liczne, doskonale dobrane i wykonane ryciny.

Każdego dermatologa, który bierze nowy, współczesny podręcznik o chorobach skóry do ręki, interesuje przedewszystkiem podział chorób, którym się autor posługiwał. Klasyfikacja bowiem schorzeń skóry nie jest po dziś dzień ustaloną i stale jeszcze napotyka na trudności, a to przedewszystkiem ze względu na właściwości odczynowe skóry. Z zapatrywaniem autora w tym względzie mieliśmy już sposobność dawniej się zapoznać, czytając Jego „Etjologję i patogenezę ogólną schorzeń skóry".

Klasyfikacja dermatologiczna autora jest nader prosta. Podział etjologiczny nie odpowiada zadaniom życia, jest bowiem zbyt subjektywny; również nie jest odpowiedni dawny układ morfologiczno-anatomiczny, raczej więc układ dwusystemowy, etjologiczno-anatomiczny zdaje się odpowiadać intencjom autora.

Schorzenia skóry dzieli autor na III zasadnicze wielkie grupy: na choroby wywoływane wadliwościami rozwojowemi skóry, na schorzenia skóry pochodzenia wewnętrznego i zewnętrznego. Grupa wadliwości rozwojowych, to nietylko widoczne następstwa anatomicznych zaburzeń rozwojowych, ale przedewszystkiem sposób osobniczego czynnościowego oddziaływania skóry na różnorodne bodźce chorobotwórcze. Naczelne miejsce zajmują w tej grupie wadliwości rogowacenia naskórka, jednej z jego bardzo ważnych czynności życiowych, uwypuklające się na tle swoistych właściwości konstytucjonalnych. Zebrano w tej grupie sprawy chorobowe, których jedną z zasadniczych zmian chorobowych są zaburzenia we wzmożonym procesie rogowacenia, a także wadliwego rogowacenia *(dyskeratosis* i *parakeratosis)* z chorobą Dariera, łuszczycą i chorobą Unny *(psoriasoid, eczema seborrhoicum* na czele), a wkońcu właściwości oddzielania się naskórka w postaci pęcherzy. Podstawą zmian chorobowych jednej lub drugiej postaci klinicznej są właściwości zachowania się odczynowego skóry. W grupie tej znajdują również pomieszczenie zmiany dotyczące wadliwości w uwłosieniu, upaznokceniu i ubarwieniu, również na tle czynników osobniczych powstałe. Rozdział IV obejmuje gromadę znamion, zgrupowanych według anatomicznych zaburzeń skóry, jak znamiona barwikowe, rogowe, włosiste, naczyniowe. W grupie znamion barwikowych umieszcza autor słusznie plamy piegowate *(lentigines)*, chociaż później w grupie zmian skórnych pod wpływem czynników aktynicznych powstałych omówi jeszcze raz piegi *(ephelides)* jako zwykłe zmiany odczynowe. Nowotwory łagodne, jak włókniaki, tłuszczaki i t. p. umieszcza również w tej grupie wrodzonych wadliwości, oddzielając je w ten sposób wyraźnie od nowotworów złośliwych, które omawia osobno.

Grupa II — to schorzenia skóry pochodzenia wewnętrznego. Rozdział omawiający osutki z zatrucia poprzedza ten wielki dział chorób; zasadniczem tłem powstawania tych zmian, to zjawisko uczulenia, tak doniosłą rolę w dzisiejszej dermatologji odgrywające. Omówienie zjawiska anafilaksji, jako jednego z grup składowych złożonego stanu alergicznego, prowadzi do wyjaśnienia powstawania mechanizmu osutek pokarmowych, lekowych, posurowiczych i t. p., pozostających również w łączności ze schorzeniami narządów wewnętrznych i chorobami przemiany materji. W tej grupie omawia autor plamice krwotoczne, plamice Werlhofa, chorobę Schamberga i t. p. W rozdziale omawiającym schorzenia typu pokrzywki i rumienia, mieści się również i choroba Duhringa, którą autor uważa za schorzenie podobne do rumienia wielopostaciowego typu Hebry, o niejednolitej etjologji, będące raczej zespołem chorobowym, który wśród osobników usposobionych wystąpić może pod wpływem najrozmaitszych bodźców; usposobienie to może być wrodzone lub nabyte. Pęcherzycy o pochodzeniu niewyjaśnionem, (prawdziwej) i jej trzem typom poświęcony jest rozdział VIII.

Skolei następują rozdziały omawiające postaci chorobowe typu liszaja, zmian skóry właściwej, będących w związku z czynnikiem konstytucjonalnym ustroju, a dotyczących jej przerostu lub zaniku, dalej rozdział poświęcony zmianom zwyrodniającym w skórze, jak skrobiawicy, gdzie również omawia się obrzęk śluzakowaty skóry i zmiany starcze. Rozdział XIII o nerwicach czynościowych, naczyniowych i odżywczych, obejmuje cały szereg cierpień o różnorodnych postaciach i umiejscowieniach, jak swędzenie samoczynne, erytromelalgję, trądzik różowaty, zamartwicę miejscową, zgorzel kończyn, poty nadmierne lub ich brak, barwice skóry, chorobę Addisona, bielactwo nabyte, wyłysienie plackowate, liszajca opryszczkowego i in. W omawianiu tych zmian odstępuje autor od zasady morfologicznej, grupując w tym rozdziale różne postaci zmian chorobowych, w których zaburzenia układu nerwowego są przyczyną ich występowania.

Ostatnia grupa — to zmiany chorobowe wywoływane czynnikami zewnętrznemi, wszelkiego rodzaju energjami, jak mechaniczną, cieplną, aktyniczną i t. d. W podziale tego rozdziału znalazło się miejsce na szczegółowe omówienie niezwykle doniosłej sprawy, t. j. pryszczycy prawdziwej (wyprysku). Autor wyróżnia tę postać chorobową spośród innych zapalnych spraw podobnych, określając, że „warunkiem zasadniczym i nieodzownym jest współistnienie i oddziaływanie wzajemne 2 usposobień osobniczych“ (str. 519). Są to skłonności do odczynów uczuleniowych wieloważnych, oraz zdolność skóry odpowiadania odczynem pęcherzykowym na zadziałanie każdego bodźca wywołującego, a nawet własność przekształcania każdego odczynu obcego i każdego wykwitu obcego w twór swoisty pęcherzykowy. Postacią zasadniczą dla występowania tego rodzaju zmian są osobnicze właściwości skóry.

Definicja ta określa konieczność istnienia osobniczego stanu pryszczycowego, mimo że uczulenie wielorakie może stan ten upodobnić do innych podobnych skórnych zmian odczynowych, powstających po zadziałaniu różnych bodźców. Pryszczycą dotknięty może być jednak osobnik posiadający szczególne usposobienie dla tego rodzaju schorzenia. Rozdział niezwykle jasno, przejrzyście a barwnie skreślony, posiada dla dermatologa doniosłe znaczenie, wyróżnia bowiem tę tak ważną jednostkę z szeregu podobnych i przywraca jej należne stanowisko. Wywody autora objaśniające patogenezę i klinikę schorzenia uznać należy za trafne, słuszne a nawet konieczne.

W grupie chorób pasożytniczych, w rozdziale o grzybicach skóry, słusznie zamieszczono łupież czerwony G i b e r t a, a w grupie chorób bakteryjnych ropnych ostrą pęcherzycę. Rozdział gruźlicy skóry, poprzedzony krótkim wstępem wyjaśniającym swoiste zmiany odpornościowe i zmieniony sposób oddziaływania ustroju na prątki Kocha, obejmuje wszystkie postaci skórnej gruźlicy w sposób dokładny i szczegółowy przedstawione. Autor pominął sprawę, będącą coraz częściej na porządku dziennym, sprawę znaczenia przesączalnej postaci prątka Kocha, jako czynnika etjologicznego, uważając najprawdopodobniej, że sprawy będące w toku badań i niewyjaśnione w tego rodzaju podręczniku nie muszą być omawiane. Liszaj rumieniowaty omówiono w grupie zmian gruźliczych skóry, wyraźnie bowiem stwierdza autor: „Podług naszych poglądów jest liszaj rumieniowaty schorzeniem gruźliczem“. Przemawiają za tem wykrycie w wykwitach prątków Kocha, w niektórych wypadkach dodatnie wyniki szczepień. Pozatem wiadomo, że sprawa ta etjologicznie nie jest rozstrzygniętą; wielu badaczy przyjmuje różnorodne pochodzenia liszaja, uważając tę za zespół objawów o różnej etjologji. Tak zw. grupę sarkoidów pomieszczono słusznie w tym dziale, a to ze względu na wiele danych przemawiających za tłem gruźliczem tego schorzenia.

Oryginalnem jest włączenie spraw łojotokowych na końcu rozdziału o gruźlicy skóry, mimo, że autor stwierdza, że właściwą ich podstawą są konstytucjonalne właściwości ustroju, jak stan łojotokowy skóry, to jednak ze względu na znaczny odsetek (52%) stwierdzonych zmian gruźliczych u osobnika dotkniętego łojotokiem, ze względu na możliwość istnienia ustroju gruźliczego, stanu gruźlicy utajonej, niewykrywalnego naszymi sposobami badania, autor uważa swój pogląd za usprawiedliwiony. W związku więc z zakażeniem gruźliczem ustroju pozostają łojotokowe postaci zmian skórnych, jak trądzik pospolity, trądzik skupiony, a wreszcie wyłysienie łojotokowe. Chorobę Unny *(eczema seborrhoicum)* wydzielił autor poprzednio z tej grupy.

W grupie schorzeń zakaźnych wywoływanych nieznanym przesączalnym zarazkiem, omawia autor opryszczki, półpasiec, ospówkę, brodawki, brodawczaki i mięczaka zakaźnego. Zamykają tę grupę schorzeń pochodzenia zewnętrznego, limfatyczne schorzenia skóry, uzależnione od zaburzeń czynnościowych i tkankowych układu krwiotwórczego, jak białaczka skóry, mięsakowatość tkanki chłonnej, ziarniniak limfatyczny i ziarniniak grzybiasty. Kończą tę grupę nowotwory złośliwe.

Autor posiada rozległe doświadczenie nietylko kliniczne, ale anatomo - patologiczne i doświadczalne. Usprawiedliwia to w zupełności jego poglądy na pochodzenia chorób skórnych, będące podstawą tego niezwykle prostego podziału. W miarę możności stara się o jednolite jego przeprowadzenie, dzieląc na te 3 zasadnicze działy wszystkie schorzenia, grupując je jednak wybitnie pod względem morfologii, co też w zasadniczej części udaje mu się trafnie przeprowadzić. Wiele jednostek spornych co do swego pochodzenia i postaci znajduje odpowiednie miejsce w klasyfikacji, co ułatwi lekarzom praktykom w znacznym stopniu orjentowanie się w tych nieraz zawiłych sprawach pochodzenia pewnych jednostek chorobowych... Że sprawa ta, jako jeszcze ogólnie nie unormowana, musi wywoływać podział zdań, jest rzeczą zrozumiałą. Jakiekolwiek byłyby zastrzeżenia dotyczące grupowania pewnych jednostek skórnych, przyznać trzeba autorowi, że z praktycznego punktu widzenia podział Jego ułatwia orjentowanie się w zagadnieniach klasyfikacji chorób skórnych.

Zbyteczne byłyby słowa uznania dla utora za jego ostanie dzieło naukowe, znanym bowiem jest wszystkim sposób ujmowania zasadniczych zagadnień, kliniczny opis postaci chorobowych, barwny, żywy, a tak plastyczny, wzorowany na klasycznych opisach mistrzów dermatologji. Skreślone opisy piórem wypróbowanem, nienaganną i szlachetną polszczyzną, czynią z podręcznika niezwykle zajmującą naukową lekturę. Lekarz znajdzie odpowiedź na zasadnicze niepokojące go sprawy, ucząc się — mimo znacznej obszerności podręcznika, przestudjo-

wawszy go, zyska jasny pogląd na te zawiłe sprawy klasyfikacji i trudności rozpoznawcze, wynikające z podobieństwa zmian skórnych różnych postaci chorobowych, które tyle zawsze trudności uczącemu się sprawiają. Każdy opis kliniczny objaśniony obrazem anatomo-patologicznym, napewno na podstawie własnych zbiorów skreślonym. Uwzględniono piśmiennictwo tak obce, jak i rodzime wyczerpująco, co jednak nie daje się odczuwać jako ciężki balast naukowy; powtarzające się często nazwisko autora w sprawie zapatrywań na tę czy inną chorobę stwierdza wyraźnie rozległość jego zainteresowań. Wyczerpującem opracowaniem tych zagadnień dermatologicznych przysporzył autor nauce polskiej w ogólności, a naszej dermatologji w szczególności, dzieło o pierwszorzędnej wartości.

Lecznictwo z natury rzeczy musiało być omówione w sposób zwięzły, to też niektóre opisy pewnych sposobów leczenia posiadają niemal błyskawiczne skróty, np. przy omawianiu leczenia radem (filtry, ogień krzyżowy), co może być czasem niezrozumiałe dla lekarza praktyka. Ale jest rzeczą zrozumiałą, że ujęcie szersze tych spraw było niemożliwe, wyczerpuje je przecież w zupełności poprzednie dzieło autora, „Lecznictwo dermatologiczne". *Fr. Walter* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Nowe kierunki w leczeniu raka. Dr. Henri HIRSCH (Hamburg). Neue Wege zur Beeinflussung des Krebsleidens.

Autor wstrzykuje środek, zwany przez siebie Alkaloming, który obniżać ma zasadowość krwi, wzmożoną w chorobie raka i wyraża zdanie, że tego rodzaju leczenie prowadzi do usunięcia procesu bujania, do zmniejszenia jadowitości samego procesu *(„Entmalignisirung")*.

Ciało wstrzykiwane przez autora zwane także H-P ma zmniejszać zapas zasad w ustroju *(Alkalireserve)* powiększać ilość ciałek eozynochłonnych, powiększać czas opadania krwinek, i powiększać ilości cukru we krwi, które w stadjum charłactwa ulegają zmianom. (Spadek cukru i eozynochłonnych). Autor przypuszcza, że jego H-P wpływa podniecająco na system siateczkowo śródbłonkowy, którego rola polega na pochłanianiu komórek raka (Fagocytoza).

Szczególnie niekorzystny wpływ wywierają — zdaniem autora — promienie rentgenowskie, przed których stosowaniem wręcz ostrzega. *Moraczewski.*

Badania nad istotą swoisto - dynamicznego działania. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju ssaka naczczo i przy utlenienin galaktozy, glukozy i maltozy. M. WIERZUCHOWSKI i F. SEKURACKI. Acta Biologiae Experimentalis. Vol. IX. n. 1. 1935 str. 1.

Praca ta zawiera wyniki badań nad zachowaniem się kwasu mlecznego przy spalaniu cukrów. Autorzy, a szczególniej M. W. wraz z współpracownikami, dzięki przyjętej i tu opisanej technice, badali ilości kwasu mlecznego przy wlewaniu dożylnem cukru z pewną szybkością: 2 gr na godzinę i kilogram wagi zwierzęcia. W poprzednich pracach ustalono zmiany w współczynniku oddychania, ilości wydzielanego cukru i t. p. przyczem okazało się że po przekroczeniu 6 do 7 g na godzinę i kilogram cukier się przestaje przyswajać, ustaje nawet wytwarzanie się kwasu mlecznego, wpływ na współczynnik oddechowy, a cukier wydziela się z moczem. W świetle tych danych obecne doświadczenia tembardziej są doniosłe. Wykazują one, że ustrój znajduje się w równowadze kwasu mlecznego naczczo lub przy przetaczaniu rozczynu soli kuchennej fizjologicznego, że natomiast przetaczanie rozczynu cukrów powodują wzrost kwasu mlecznego w żyłach biegnących z systemu mięśniowego *(Système moteur)* z żył systemu żyły wrotnej i z żył narządów głowy. Wątroba zaś pochłania kwas mleczny jak widać z różnicy zawartości kw. ml. w żyle wrotnej i żyle wątrobowej. Przetaczanie galaktozy powiększa znacznie wydzielenie kw. ml. z poszczególnych narządów, powiększa chłonienie w wątrobie, i wydzielenie w moczu. Podobnie działa wprowadzenie glukozy i maltozy która ulega w ustroju rozpadowi na dwa składniki. Praca zawiera liczne tablice i krzywe ilustrujące te wyniki.

Moraczewski.

Choroby nerwowe, wewnętrzne i dziecięce.

Żółtaczka w czasie leczenia przeciwkiłowego. A. TZANCK, A. BENSAUDE i M. CACHIN: Presse Méd. Nr. 69. 1935.

Autorowie omawiają powstanie żółtaczki na podstawie statystyki (843 przyp. na 12.765 leczonych). Stwierdzają, że występuje ona przeważnie po salwarsanie, rtęć i bizmut nie odgrywa prawie żadnej roli. Nieprzyjmują teorji zwykłego zatrucia, ponieważ tylko w 7 przyp. wystąpiła ona po dużych dawkach przy równoczesnem pojawieniu się innych objawów zatrucia, jak zmian na skórze, zajęciu nerwów i t. p. W rzadkich przypadkach można tłumaczyć taką żółtaczkę reakcją Herxheimera lub nawrotem kiłowym wątroby (2 przyp.). Teorja biotropizmu Sezary'ego, starająca się wytłumaczyć to zwykłą nieżytową żółtaczką wywołaną przez leczenie przeciwkiłowe, nie posiada trwałych podstaw. Natomiast wiele przemawia za teorją nietolerancji wątroby, ponieważ w 252 przyp. obserwowano równocześnie lub w czasie leczenia także inne objawy nietolerancji jak zmiany na skórze, obrzęk Quinckego, wstrząs, obrzęk i bóle stawów, białkomocz i tp. Wprawdzie tej teorji zdaje się przeczyć znany fakt, że ponowne leczenie tym samym środkiem nie wywołuje żółtaczki, a nawet można w czasie żółtaczki wstrzykiwać ten sam środek, ale autorowie starają się objaśnić to tem, że wątroba w odróżnieniu od innych narządów np. nerki, ma zdolność odczulania się. Nie wszystkie jednak przypadki żółtaczki mogą być tłumaczone nietolerancją wątroby. W przeszło 500 przyp. nie udało się znaleźć tych objawów uczulenia organizmu. *Skowroński* (Lwów).

Przytarczyca a twardzina skóry. R. LERICHE i A. JUNG. Presse Méd. Nr. 70. 1935.

Autorowie przyjmują, że przyczyną twardziny skóry jest przewlekła nadczynność przytarczyc. Przeważnie stwierdza się we krwi zwiększenie poziomu wapnia, chociaż nie jest to regułą. W 2 przyp. twardziny badali zawartość wapnia w skórze i stwierdzili zwiększenie wapnia o 20 — 30%. Nadczynność przytarczycy prowadzi do resorbcji wapnia z kości, co można stwierdzić u takich chorych przez badanie rentgenowskie kości, szczególnie rąk, których ostatnie człony są odwapnione. Zmiany twardzinowe powstają wskutek nienormalnego zachowania się tkanki łącznej w naczyniach krwionośnych i nerwach, a pierwotną przyczyną jest zwiększenie wapnia. *Skowroński* (Lwów).

Guzki dnawe. F. RATHERY i CONTE. Presse Méd. Nr. 71. 1935.

Autorowie mieli sposobność obserwowania przypadku przewlekłej dny na tle ołowicy, który cechował się występowaniem bardzo licznych guzków dnawych. Po omówieniu objawów i różnych rodzajów takich guzków podają ich patogenezę. Na podstawie przeprowadzonych badań chemicznych w obserwowanym przypadku twierdzą, że niesłuszną jest teorja Chauffarda, jakoby pierwotnem zjawiskiem była hipercholesterynemja i wypadanie cholesteryny a dopiero wtórnem wypadanie kwasu moczowego, ponieważ nie stwierdzono cholesteryny w guzku dnawym.

Natomiast słuszną jest stara teorja Ebsteina, która tłumaczy to pierwotną martwicą tkanki łącznej i wtórnem odkładaniem się kwasu moczowego. Dla pojawienia się guzków dnawych nie wystarcza to jeszcze, prócz tego musi być zaburzenie w przyswajaniu wapnia. Zdaje się, że przytarczyce odgrywają tu dużą rolę, autorowie stwierdzali bowiem w nich zmiany mogące tłumaczyć ich zmienioną czynność. *Skowroński* (Lwów).

Wpływ niedocukrzenia krwi na dychawicę oskrzelową. J. WĘGIERKO. Presse Méd. Nr. 71. 1935.

Autor obserwował, że u chorego cukrzycowego leczonego insuliną w okresie niedocukrzenia zmniejszały się lub znikały objawy dychawicy oskrzelowej, na które ten chory cierpiał od dłuższego czasu. Dlatego też u tego chorego wstrząs hipoglikemiczny, nietylko przerwał napad dychawicy, ale wyleczył go z tej choroby na przeciąg kilku miesięcy, a i później napady dychawicy pojawiały się bardzo rzadko i o słabem nasileniu. Autor miał sposobność leczenia w ten sposób 12 przypadków dychawicy i stwierdził, że wstrząs hipoglikemiczny przerywał napad i usuwał go na dłuższy czas. Wstrzykiwał naczczo 20 — 40 jednostek insuliny i po wystąpieniu objawów wstrząsu polecał zażyć 10 — 15 g cukru dopiero w 20 — 30 minut. Zastanawiając się nad sposobem działania niedocukrzenia krwi na dychawicę zauważa, że w okresie tym może we krwi wzrastać poziom adrenaliny jako reakcja obronna na zwiększoną zawartość insuliny, ponadto może tu działać leczniczo zaburzenie soków ustroju wskutek wstrząsu hipoglikemicznego.

Skowroński (Lwów).

Znaczenie reakcji ksantoproteinowej w rozpoznaniu niewydolności nerek. N. O. IRDELP, M. GUCHAN i M. KAZIM. Presse Méd. Nr. 72. 1935.

Autorowie badali zawartość ciał aromatycznych we krwi przy pomocy tej reakcji, pozwalającej stwierdzić nagromadzenie się we krwi tych produktów przemiany gnilnej białka w kiszce

grubej, które wsysają się do krwi, zostają w wątrobie zatrzymane lub związane z kwasem siarkowym lub glukurunowym i wydalone przez nerki. Na podstawie licznych prób potwierdzili wyniki badań autorów niemieckich. Reakcja ta ma duże znaczenie rozpoznawcze, a szczególnie prognostyczne w niewydolności nerek, jeśli się wykluczy przypadki, w których może wystąpić wzrost ciał aromatycznych niezależnie od nerek np. przy podawaniu fenoli lub leczeniu salicylem, przy zaburzeniach jelitowych, przy gniciu w płucach (ropnie, rozstrzenie i tp.), przy wadach serca i zaburzeniu wątroby. Przy niewydolności nerek wydalanie tych ciał aromatycznych jest upośledzone później jak wydalanie mocznika i dlatego jeśli reakcja ksantoproteinowa posiada dużą wartość prognostyczną, to dla rozpoznania ważniejszem jest zbadanie czynności wydalniczej mocznika.

Skowroński (Lwów).

O znieczulającem i różniczkowo - rozpoznawczem działaniu perkainy. MORO. Chir. Nr. 32. 1934.

Na urologicznym oddziale Uniw. w Grazu, od 3 lat używana jest perkaina do powierzchownego znieczulenia. Ilość przypadków, w których stosowano perkainę, autor oblicza na 3 tysiące. Wciągu tego czasu nie było ani jednego powikłania. Przestrzegano ściśle zasady, aby płyn znieczulający nie był wprowadzany pod dużem ciśnieniem a szczególnie u tych osób, które w ostatnich dniach miały wprowadzone do cewki jakieś narzędzie, które mogłoby wywołać uszkodzenie cewki moczowej. Przez takie uszkodzenie płyn wprowadzony pod ciśnieniem mógłby dostać się do żyły i wywołać szybkie, niebezpieczne zatrucie. Używano wodnego roztworu 1% z dodatkiem 5 kropel adrenaliny na 100 cm^3 roztworu. Do wstrzykiwania służyła 10 cm^3 strzykawka z tłokiem lekko chodzącym. Przy prawidłowem postępowaniu perkaina stanowi doskonały środek znieczulający dla cewki w większym jeszcze stopniu dla pęcherza i nierzadko daje rozpoznawcze wskazówki. *Dr. Sienicki* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 17 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

P. Natalja Hanowa, kierowniczka szkoły powszechnej w Warszawie Nr. 137, wygłosiła odczyt p. t.: *Młodzież i dzieci trudne do prowadzenia.*

Dział pedagogiki, nazwany szkolnictwem specjalnem, wymaga współpracy z lekarzem, rola którego wśród jednostek odbiegających od normy jest bardzo doniosła.

Element dziecięcy, uczęszczający do powierzonej mi szkoły specjalnej, rektuje się wyłącznie z dzieci nienormalnych. Są to jednostki, które nie chcą lub nie mogą dostosować się do stawianych im żądań. Wśród grupy pierwszej — małych rebeljonistów — spotyka się pewną ilość chłopców wybitnych, nadnormalnych, wyjątkowo uzdolnionych, którzy na tle grupy dzieci normalnych wyróżniają się opozycyjnem stanowiskiem, krytyką zarządzeń, szukaniem nowych dróg. Są to typy bardzo wartościowe, wywierające dodatni wpływ na gromadę i formowanie się jej poczuć etycznych, lecz zakłócające normalny bieg życia szkolnego. Dlatego często przekazywane bywają do szkół specjalnych. Druga, znacznie liczniejsza grupa, to są dzieci, które nie mogą, nie umieją postępowania swego regulować obowiązującemi przepisami. Dzieci chorowite, niedorozwinięte, nerwowe, szczególnie zaś jednostki o mniej lub więcej głębokich urazach psychicznych.

(Dane statystyczne, dotyczące środowisk, z których pochodzą nasi uczniowie, stopy życiowej ich, pożycia rodziców, klasy społecznej).

Rola lekarza w stosunku do takich dzieci jest bardzo znaczna. Zadaniem jego jest nietylko zbadanie, wyjaśnienie przyczyn fizjologicznych anomalji dziecka i zaaplikowanie odpowiedniego leczenia, lecz także ułatwienie istnienia takiemu dziecku na tle gromady, która dzięki interwencji lekarza zrozumie, iż wybryków takiej jednostki wykolejonej nie należy traktować jako złą wolę, lecz często jako chorobę, gdzie trzeba pomóc, a nie karać. Wyjaśnić to rodzicom, wychowawcom, kolegom, nieraz samemu małemu delikwentowi, który stracił już wiarę w samego siebie i chęć do walki ze sobą, to są najgłówniejsze zadania psychoterapji, opartej na głębokiem zrozumieniu istoty odbiegającej od normy i często bardzo boleśnie przeżywającej swą anomalję".

Prelegentka odczyt ilustrowała wykresami, wykazującemi środowiska, z których pochodzą uczniowie szkoły, ich stopę życiową, pożycie rodziców, a także przykładami, zaczerpniętemi z autobiografij i wypracowań dzieci

W dyskusji Dr. Drabczyk pokreślał znaczenie pracy ręcznej, jako czynnika wychowawczego.

Dr. Piotrowska zapytuje, czy w szkole została wybrana jedna ze znanych metod wychowawczych, czy też postępowanie z dziećmi oparte jest przeważnie na intuicji, czy występujące objawy agresywności nie są tylko maską, pokrywającą poczucie małowartościowości. Czy szkoła przeciwdziała temu obniżonemu samopoczuciu poprzez okazanie dziecku sympatji i rozbudzenie zaufania we własne siły, jak tego wymaga metoda psychologji indywidualnej. Chciałaby też wiedzieć, jak jest zorganizowane życie gromadne.

Dr. Mioduszewski, lekarz internatu w szkole dla dzieci trudnych do prowadzenia, zaznacza, że osobiście mógł się przekonać, jak dodatni wpływ wywiera szkoła i w bardzo krótkim przeciągu czasu. Duże znaczenie ma tu sposób prowadzenia szkoły, który choć może nie jest oparty na specjalnej metodzie, lecz na indywidualizowanem zaufaniu, daje pożądane wyniki. Dzieci darzą największem przywiązaniem kierowniczkę, jednak odnoszą się z sympatją do wszystkich wychowawców, lekarza szkolnego, higjenistki.

Dr. Zborowski zapytuje, czy kierowniczka ma jakieś dowody sympatji od dzieci i czy szkoła pozostawia swym uczniom przyjemne wspomnienia?

W odpowiedzi prelegentka zaznaczyła, że wobec rozmaitych przejawów ze strony dzieci metody wychowawcze muszą być różne; każdy z wychowawców ma prawo czynienia eksperymentów w zakresie swej grupy. Życie gromadne nie jest tak rozwinięte, jak w „Naszym Domu" Korczaka, a to ze względu na specjalny charakter szkoły. Kierowniczka otrzymuje dość liczne dowody sympatji w postaci listów, jednak w czasie pobytu w szkole stara się objawy te hamować. Po wystąpieniu ze szkoły część chłopców koresponduje ze szkołą, przy szkole jest bursa dla abiturjentów. Kierownictwo szkoły dokłada wielkich starań, żeby pobyt w szkole nie zostawiał pewnego piętna na dziecku i dlatego szkoła oficjalnie nosi nazwę Nr. 137. Prelegentka prosi obecnych o zwiedzenie zakładu, uczniowie zwykle są zadowoleni z wizyt, jako objawu zainteresowania nimi.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1934.

Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

I. *Sprawozdanie z działalności T-wa za rok 1933.*

A) *Sprawozdanie Sekretarza.*

W roku 1933 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie liczyło członków rzeczywistych 56, członków honorowych 27. W ciągu roku w poczet członków rzeczywistych zostali przyjęci koledzy: 1) Biluchowski Tadeusz, 2) Grzybowski Czesław, 3) Stowiński Antoni i 4) Witman Kazimierz; ubyli z liczby członków rzeczywistych: 1) kol. Parnowski Kazimierz i 2) magister farm. Szydłowski. Spośród członków honorowych zmarł profesor dr. med. Adam Karwowski.

Posiedzeń T-wa odbyło się 9 (w tem jedno kliniczne w szpitalu na Zawodziu). Odczytów i referatów wygłoszono 8; z działu kazuistyki ogłoszono 3 komunikaty; przemówień specjalnych wygłoszono 5; pokazów chorych, preparatów i zdjęć rentgenowskich było 33.

B) *Sprawozdanie Skarbnika i Komisji Rewizyjnej.*

Fundusze T-wa na dzień 31. XII. 1933 wynosiły 1.650 zł 10 gr. Składka członkowska w r. 1933 wynosiła 3 zł miesięcznie. Preliminarz budżetowy na r. 1934 przewiduje po stronie dochodów: wpływy ze składek członkowskich 1.836 zł; po stronie rozchodów: komorne za lokal i światło 1.000 zł, na bibljotekę 500 zł, nieprzewidziane wydatki (wieńce, ofiary, ogłoszenia, druki i t. p.) 300 zł, razem 1.800 zł. W myśl uchwały Ogólnego Zebrania w r. 1933 fundusze T-wa zostały ulokowane w P. K. O., a pieniądze przeznaczone na wydatki bieżące w K. K. O.

C) *Sprawozdanie bibljotekarza.*

W roku 1933 nabyto 24 książki za sumę 401 zł 48 gr. Na prenumeratę czasopism wydano 184 zł 60 gr; prenumerowano następujące czasopisma: 1) Polska Gazeta Lekarska, 2) Medycyna, 3) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 4) *Bullet. et Mémoires de la Société Médicale des Hôp. de Paris.*

II. *Wybory do Zarządu T-wa na r. 1934.*

W głosowaniu tajnem do Zarządu T-wa na r. 1934 zostali wybrani koledzy: 1) Kol. Łokczewski Kazimierz — jako prezes, 2) Kol. Batawia Ludwik — wiceprezes, 3) kol. Borkowski Adam — sekretarz, 4) kol. Szaniawski Paweł — skarbnik, 5) kol. Frenkenberg Ignacy — bibljotekarz, 6) Ko-

ledzy Mikulski Wilhelm i Kon Stefan — członkowie Zarządu.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani ponownie: 1) Kol. Petrykat Edwin, 2) Kol. Szwedowski Stanisław i 3) lek. dent. Gelbard Adolf.

III. *Przyjęcie nowych członków.*

W głosowaniu tajnem w poczet członków rzeczywistych zostali przyjęci: 1) Kol. Nowak Feliks i 2) Kol. Bielunas Jan.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 marca 1934.

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski.

1. Prezes Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie spowodu objęcia przez niego stanowiska prezesa Tow. Lek. Częstochowskiego.

Dziękując obecnym za okazane mu zaufanie, kol. prezes Łokczewski podniósł w krótkiem przemówieniu zasługi dla T-wa Lekarskiego obu zmarłych poprzedników: Dr. Władysława Biegańskiego i Dr. Karola Rożkowskiego, zaznaczył odpowiedzialność przyjętej na siebie roli wobec licznych zadań, jakie ma do spełnienia T-wo Lekarskie w Polsce niepodległej, w czasach proklamowanego z wyżyn władzy państwowej „wyścigu pracy".

2. Prezes Kol. Łokczewski wygłosił odczyt: *„Calmette i jego dzieło"*. (Streszczenie własne).

Na wstępie wspomniał prelegent o zejściu we Francji z areny pracy naukowej trzech zasłużonych starców: zmarli kolejno 92-letni Jerzy Hayem, 80-letni Emil Roux i 70-letni Albert Calmette, wice-dyrektor Instytutu Pasteura w Paryżu.

Calmette urodził się w Nicei 12. VII. 1863 r. i jako 20-letni młodzieniec wstąpił do służby sanitarnej floty wojennej, z którą odbył szereg kampanij na Dalekim Wschodzie. Po powrocie w r. 1890 delegowany został do Instytutu Pasteur'a w Paryżu. Niebawem wysłany został ponownie do Indochin i tam w Sajgonie prowadził badania nad cholerą, czerwonką, ropniem wątroby, jadami żmij oraz fermentacją alkoholową ryżu. W r. 1895 w 2 lata po powrocie do Francji, polecono mu zorganizować Instytut Pasteura w Lille, gdzie w r. 1898 otrzymał katedrę higjeny i bakterjologii. Tu prowadził dalej rozpoczęte badania; studjując fermentację alkoholową skrobi, otrzymał nową odmianę grzybka, bardzo czynną, którą nazwał *amylomyces Rouxi'i*. Badania nad zwalczaniem jadu żmij doprowadziły do wytwarzania swoistej surowicy przeciwjadowej i w r. 1907 wydał dzieło: *„Les venins, les animaux venimeux et la sérotherapie antivenimeuse"*. W Lille rozpoczął on walkę społeczną z gruźlicą, organizując tu pierwszą poradnię, która stała się wzorem dla wielu innych w północnej Francji.

Podczas wojny pozostawał na stanowisku, narażony na liczne prześladowania ze strony Niemców. W r. 1919 powołany został do Paryża na stanowisko wice-dyrektora Instytutu Pasteura i tu poświęcił się wyłącznie pracy nad gruźlicą. W r. 1920 wydał znakomite dzieło: *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux"*.

Calmette ustalił jako pewnik zasadę — nie można otrzymać uodpornienia przeciw gruźlicy zapomocą prątków martwych i produktów bakteryjnych, stosować trzeba prątki żywe, pozbawione jednak złośliwości.

Wprowadził tu nową metodę: prątki szkodliwej gruźlicy bydlęcej (krowiej) hodował na kawałkach ziemniaka, gotowanych w żółci wołowej z dodatkiem 5% gliceryny. Otrzymaną hodowlę przeszczepiał kolejno 230 razy w ciągu 13 lat i wtedy otrzymał hodowlę pozbawioną zupełnie złośliwości, posiadającą jednak własności uodporniające — jest to znana szczepionka B. C. G. Doświadczenia na zwierzętach wykazały zupełną nieszkodliwość tejże — a zarazem odporność po jej zastosowaniu wobec zakażenia masowego, nawet drogą dożylną. Wobec tego od r. 1922 zaczęto stosować B. C. G. u ludzi, podając szczepionkę dzieciom rodziców gruźliczych do wewnątrz. Doświadczenia bowiem Calmette'a wykazały, że drogi trawienne stanowią łatwą drogę przejścia dla drobnoustrojów, i to u noworodków najłatwiejszą.

Aczkolwiek nieszkodliwość B. C. G. jest stwierdzona doświadczalnie, powodować ona może niejakie odczyny chorobowe w postaci dobrotliwej w przebiegu *bécégite* — powiększenia gruczołów podskórnych i tchawiczo-oskrzelowych. Szczepienie jest skuteczne tylko u osobników wolnych od zakażenia gruźliczego, dlatego szczepić należy w naszych warunkach zaraz po urodzeniu. Osiągnięta odporność nie jest trwała — zaleca się szczepić 4 razy: po urodzeniu, w 3, 7 i 15 roku życia.

Zwolennicy szczepionki podają cyfry statystyczne, wymownie świadczące o jej skutecznem działaniu. Daleka przyszłość dopiero wykaże, czy metoda ta stanowi istotnie tak cenną zdobycz w zwalczaniu gruźlicy, jak to głoszą badacze francuscy. Dotychczasowe stosowanie szczepionki B. C. G., u nas w Polsce wykazuje cyfry niezbyt wysokie (we Francji 130.000 szczepień rocznie).

W dyskusji: Kol. Szaniawski podaje, że w Częstochowie szczepionkę B. C. G. zaczęto stosować od r. 1928; początkowo szczepiono tylko noworodków rodziców gruźliczych, potem zaczęto stosować szczepienie i u innych noworodków na prośbę rodziców; obecnie szczepi się przeciętnie 16 dzieci miesięcznie, przeważnie w Szpitalu Miejskim na Oddziale Położniczym.

3. Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: *„O stosowaniu strychniny w leczeniu zatruć związkami barbiturowemi"*.

Prelegent omawia kilkanaście przypadków podanych w prasie lekarskiej francuskiej, w których zastrzyki strychniny w dawkach dużych, niekiedy 10-krotnie przewyższających zwykłe dawki lecznicze tego leku, pozwoliły uratować zatrutych związkami barbiturowemi. Autorowie francuscy stosują strychninę w zastrzykach co parę godzin tak długo, póki istnieje śpiączka. Wyniki są tem lepsze, im wcześniej po zatruciu zaczyna się stosować strychninę.

W dyskusji: Kol. Wajnbaum interesuje się stanem nerek zatrutych.

Kol. Batawia, Kędzierski, Konar i Secomski przytaczają przypadki zatrucia związkami barbiturowemi z praktyki własnej.

Kol. Łokczewski podkreśla znaczenie ciepłoty przy zatruciach związkami barbiturowemi — hipotermja daje złą prognozę; przypomina artykuł Kol. Likiera w Archiwum Medycyny Wewnętrznej, który dobre wyniki otrzymał, lecząc zatrucia związkami barbiturowemi, dożylnemi zastrzykami dużych dawek koraminy.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu Chorób Wewnętrznych w dniu 22 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Halemanowa przedstawiła *6-letniego chłopca z niedokrwistością hemolityczną konstytucjonalną.*

W dniu 6. III. r. b. został skierowany do Szpitala 6-letni chłopiec, który od 10 dni gorączkuje i narzeka na bóle w okolicy serca. Stan obecny: budowa krzywicza, odżywienie mierne, powłoki blade z nieznaczną żółtaczką równomiernie zaznaczoną Na twardówkach, podniebieniu miękkiem i twardem nieznaczne zabarwienia żółtaczkowe. W płucach skąpe, rozsiane furczenia. Tętno 120, miarowe, prawidłowo napięte. Ciepłota 37,8°. Uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu nazewnątrz linji sutkowej lewej. Granice serca miernie rozszerzone; w pierwszej fazie szmer obok I głuchego tonu, II ton nad tętnicą płucną nieco wzmożony. Brzuch bez zmian. Wątroba niepowiększona, śledziona $1^1/_2$ palca poniżej łuku, twarda, niebolesna. Mocz poza wzmożoną urobiliną bez zmian. Kał sformowany, ciemno zabarwiony. Wassermann (—). Pirquet (—).

Objawy ostrego zapalenia wsierdzia powoli w ciągu 2 tygodni ustąpiły. Żółtaczka i powiększenie śledziony utrzymuje się. Z wywiadów wynika, że ojciec i dziadek mają od urodzenia żółtaczkę, niesprawiającą im żadnych dolegliwości. Napadów kolki żółciowej ani chory ani ojciec nie miewali. Badanie krwi ojca oraz chorego wykazuje mierną niedokrwistość z objawami żywego odradzania się krwi, z wzmożoną ilością retikulocytów. Oporność ciałek czerwonych: początek hemolizy przy rozczynach 0,62—0,54%, zupełna hemoliza przy 0,40%.

Rozpoznanie: niedokrwistość hemolityczna konstytucjonalna (postać Minkowskiego-Chauffard'a). (Streszczenie własne).

2. Kol. Halemanowa przedstawiła *8-letniego chłopca z ziarnicą złośliwą.*

Od 4 mies. ogólne osłabienie. Budowy wątłej, odżywienia miernego; wybitna bladość powłok skórnych i błon śluzowych Gruczoły chłonne karkowe lewostronne, pachowe, łokciowe i pachwinowe wielkości grochu do orzecha włoskiego, elastyczne, przesuwalne na podstawie, skóra nad niemi przesuwalna, niezmieniona, niebolesna. Pod prawym obojczykiem szmery oddechowe zaostrzone, skąpe średniobańkowe dźwięczne rzężenia. Serce bez zmian. Wątroba 3 palce poniżej łuku, gładka, twarda, niebolesna. Śledziona 4 palce poniżej łuku żebrowego, gładka twarda, niebolesna. Ciepłota 38,5°; w dalszym przebiegu o typie falistym, dochodząca do 39°. W moczu, poza dodatnim odczynem Ehrlicha, brak zmian. Wassermann (—), Pirquet (—), Mantoux 1/1000 (—).

Badanie krwi: czerwonych ciałek 4,200.000, Hb. 60%, wskaźnik 0,75; ciałek białych 13.200; kwasochłonnych 2%, zasado-

chłonnych 0%, monocyt. 9%, segment. 43%, limfocytów 46%; nieznaczna pojkilocytoza. Rozpoznano: *Lymphogranulomatosis maligna*. Badanie histologiczne wycinka z gruczołu dokonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej w Krakowie potwierdziło rozpoznanie. Chorego naświetlono 3-krotnie promieniami Roentgena. Gruczoły zwłaszcza pachwinowe oraz śledziona zmniejszyły się, stan ogólny uległ znacznemu pogorszeniu: wyniszczenie postępuje, biegunki, obrzęki na stopach, ilość ciałek czerwonych krwi spadła do 3,400.000, Hb. 50%, ciałek białych 7.600. (Streszczenie własne).

3. Kol. Wajnbaum wygłosił referat: *„Nowa metoda barwienia retikulocytów"* (doniesienie I).

Retikulocytami czyli granulofilocytami nazywamy erytrocyty, w których występują przy barwieniu przyżyciowem różnej wielkości punkciki, ziarenka, niteczki i t. p. Twory te są pochodzenia cytoplastycznego, występują w normalnej krwi w ilości 2—5‰. Pod względem biologicznym są to młode komórki oznaczające proces odrodczy krwi.

Występują w zwiększonej ilości w zatruciach zewnątrzpochodnych (Pb, Hg), w niektórych zaburzeniach dokrewnych, przedewszystkiem zaś we wszystkich niedokrwistościach typu odrodczego, w niedokrwistości złośliwej po podaniu preparatów wątroby lub żołądka świńskiego, oraz w niedokrwistości hemolitycznej, gdzie ilość ich dochodzi do 30% i więcej. Stąd ich wartość diagnostyczno-prognostyczna w niedokrwistościach.

Jest dużo metod badania retikulocytów, w tem niektóre są błędne (Quellmethode Tischera) i niedokładne (Frankego, met. ameryk.). Wogóle metody te mają trudną i żmudną technikę albo zabierają dużo czasu (od 20 min. do 5 godz.). Metoda moja jest następująca: świeży, lecz wyschnięty rozmaz krwi przez 2½ do 3½ min. barwię alkoholowym roztworem błękitu metylenowego z dodatkiem ługu potasowego, ostrożnie spłukuję wodą, suszę, oglądam pod imersją. Ponieważ erytrocyty są wyługowane, pod mikroskopem widać białe ciałka krwi, wśród których można z łatwością odróżnić formy obojętno-kwaso- i zasadochłonne, limfocyty małe i duże, monocyty, formy patologiczne oraz płytki. Retikulocyty przedstawiają się jako blade krwinki, zawierające wewnątrz siateczkę, ziarenka lub niteczki, zabarwione na niebiesko. W warunkach normalnych na 1 leukocyt wypada 1—3 retikulocytów. Oblicza się na 100 ciałek białych, co odpowiada w warunkach normalnych 60—80 tysiącom ciałek czerwonych krwi. Zalety metody: 1) prostota i krótkotrwałość techniki (4—5 min.), 2) jasny i wyraźny obraz, 3) trwałość preparatu, 4) dokładność liczenia, 5) możność obliczenia na tym samym preparacie wzoru Arneth-Schillinga. (Streszczenie własne).

4. Kol. Wajnbaum *pokazał przyrząd Zeisa do badania cukru we krwi podług metody Crecelius-Seypertha*.

Metoda polega na tem, że kwas pikrynowy zostaje na wrząco przez cukier krwi zredukowany do kwasu pikraminowego, który ma barwę czerwonawą.

Krew pobiera się z palca w ilości 0,1 cm³, rozcieńcza wodą, strąca się 1,2% kw. pikrynowym białko i przesącz zalkalizowany gotuje przez 5 minut, poczem porównuje się z wzorem. Skala od 60—700 mg% o skoku 20 mg%. Całe postępowanie trwa około 10 minut, koszty badania minimalne, przyrząd niezbyt drogi — 115 zł. Zdotychczasowej obserwacji wynika, że przyrząd daje w porównaniu z metodą Banga błąd dopuszczalny do 10%. Wskutek tego oraz spowodu słabej barwy wzorca poniżej 100 mg% przyrząd do badania stanów hipoglikemicznych nie nadaje się. (Streszczenie własne).

5. Kol. Konar przedstawił *chorego z marskością wątroby zanikową* (typ Laennec'a). Chory ten miał dużą puchlinę brzuszną. Usunięto 4 litry płynu zapomocą nakłucia jamy brzusznej. Następnie stosowano zastrzyki nowuritu. Znaczną poprawę dało leczenie chininą, wobec czego kol Konar uważa, że chodzi w tym przypadku o marskość wątroby na tle zimnicy.

6. Kol. Błagowidow omówił kilka przypadków *ze zmianami w płucach*, które mogłyby budzić przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z gruźlicą, jednak są to zmiany powstałe na tle kiły, co potwierdziło badanie krwi na odczyn Wassermanna.

7. Kol. Szaniawski *pokazał dziecko zołzowe z rodziny gruźliczej*, w wieku 3½ lat, z zapaleniem okostnej prawej piszczeli.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu Sejmikowym w Siewierzu dla gruźlicy kostno-stawowej u dzieci w dniu 16 września 1934.

Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. J. Gawlik, dyrektor szpitala, *wygłosił sprawozdanie z działalności szpitala za rok 1933.*

Przy powstaniu szpitala w r. 1926 była obawa, że będzie on świecił pustkami. Obawa ta była płonna. Początkowa liczba łóżek 24 okazała się już wkrótce niewystarczającą i stale wzrastając doszła obecnie do 75 (a w sezonie letnim, gdy można wykorzystać werandy, do 96 łóżek).

Ilość dni szpitalnych w r. 1933 wyniosła 27.000. Chorych w ciągu roku było 186 (w tem kilku powtórnych). U 42 chorych t. j. 22,6% nie było zmian gruźliczych, co świadczy o potrzebie specjalnego szpitala dla kalek. Przypadków gruźlicy kostnej leczono w szpitalu 146, w tem 115 jednoogniskowych, reszta kilkoogniskowych. Na interesujących wykresach prelegent pokazał procentowy podział poszczególnych schorzeń (zapalenie kręgów, stawu biodrowego, kolanowego i przypadki mieszane). Inne wykresy ilustrują stosunek poszczególnych schorzeń do wieku, znowu inne podział chorych według powiatów.

Przechodząc do omawiania leczenia gruźlicy kostnej, prelegent podkreśla, że praktyka szpitala wykazuje całkowitą słuszność twierdzeń Putti'ego, wygłoszonych przez niego na ostatnim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Warszawie, a mianowicie: 1) Znaczenie leczenia klimatycznego nie podlega dyskusji. 2) Leczenie promieniami nie dało spodziewanych wyników. 3) Nie dużo też daje leczenie dietetyczne i farmaceutyczne. 4) Leczenie gruźlicy kostnej winno być przedewszystkiem ortopedyczne (unieruchomienie, wyciągi). 5) Leczenie chirurgiczne należy stosować tylko w przypadkach wyjątkowych.

Leczenie w Siewierzu polega na podniesieniu ogólnego stanu i odporności organizmu (odżywianie, powietrze, leczenie bodźcowe). Leczenie miejscowe jest przedewszystkiem ortopedyczne (unieruchomienie, wyciągi, później gorsety i aparaty). Zabiegi chirurgiczne sprowadzone są do minimum (usuwanie martwiaków). Szczególną uwagę zwraca się też na duszę dziecka. Dziecko musi być w miarę możności zajęte, toteż szpital ma szkołę, a dla dzieci młodszych przedszkole, w chwilach wolnych od nauki dzieci zajęte są robotami ręcznemi, słuchają radja i t. p.

Społeczeństwo nasze jeszcze nie jest należycie uświadomione co do znaczenia walki z gruźlicą kostną, walki, która prowadzi do zmniejszenia liczby kalek i czyni z nich wartościowych i pożytecznych członków społeczeństwa. Mimo to szpital zdobył się w roku bieżącym na nabycie aparatu Roentgena i powiększył swe tereny, co pozwoli w przyszłości na rozszerzenie zakładu. Budżet szpitala w r. ubiegłym wynosił 117.000 zł, czyli 4 zł 60 gr dziennie na 1 chorego, licząc w tem wynagrodzenie dla 2 lekarzy stałych i 14 osób służby pomocniczej i 4 studentów medycyny (w miesiącach letnich) oraz prowadzenie własnej elektrowni i warsztatu mechanicznego dla wytwarzania gorsetów i protez, które chorzy przy opuszczeniu szpitala otrzymują bezpłatnie.

Opieka szpitala nie kończy się z chwilą wypisania chorego; utrzymuje się stały kontakt z rodzicami chorych, rodzice co pewien czas przywożą dzieci do badań kontrolnych i otrzymują odpowiednie wskazówki.

W dyskusji: Kol. Bogucki zapytuje, jak długo trwa leczenie poszczególnych przypadków.

Kol. Halemanowa interesuje się metodą leczenia przetok.

Kol. Szaniawski zapytuje o wyniki leczenia dietetycznego.

Kol. Łokczewski podkreśla niskie koszty utrzymania chorego, mimo wzorowego i odpowiadającego nowoczesnym wymaganiom prowadzenia szpitala.

Prelegent *odpowiada*, że leczenie gruźlicy kostnej jest bardzo długie: leczenie zapaleń stawu biodrowego i kolanowego trwa 1—3 lat, zapalenia kręgów 3—5 lat; tak długie leczenie możliwe jest dlatego, że sejmiki Będzina, Sosnowca i Dąbrowy mają swe stałe miejsca; gorzej przedstawia się sprawa z chorymi, kierowanymi przez ubezpieczalnie społeczne, gdyż po upływie 13 tygodni ustawowych, o ile nie udaje się przenieść chorych na miejsca opłacane przez sejmiki, koszty leczenia muszą ponosić rodzice. Przy leczeniu przetok stosuje się obecnie tylko oczyszczanie i opatrunek. Leczenie dietetyczne nie dało wyników dodatnich, niezłe wyniki wykazało natomiast stosowanie preparatów śledziony.

Po dyskusji odbył się pokaz szeregu interesujących przypadków, a następnie szczegółowe zwiedzenie szpitala, wytwórni protez, elektrowni, ogrodu i całego terenu szpitala. Wszędzie stwierdza się idealny porządek i wzorową organizację.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

XV-ty międzynarodowy zjad fizjologów w Leningradzie od 9-tego do 17-go sierpnia 1935 r.

Otwarcie zjazdu odbyło się o 11-tej w południe w pałacu Uryckiego, dawniej Taurydzkim, gdzie zasiadała w swoim czasie Duma. Wieczór poprzedzający otwarcie poświęcony był zapoznaniu się członków zjazdu. Zapoznanie odbyło się w salach muzeum etnograficznego (dawniej muzeum Aleksandra III-go). Przeszło tysiąc osób krążyło po muzeum, podziwiając jedyne w swoim rodzaju zbiory. Przewodniczący Zjazdu Iwan Petrowicz Pawłow był oczywiście przedmiotem owacji i otoczony sztabem uczonych, grał rolę gospodarza. Na otwarciu kongresu Pawłow miał krótką mowę, zaznaczając szczególnie wpływ tego rodzaju zjazdów na współżycie narodów. Również pacyfistycznie zabarwiona była mowa przedstawiciela rządu, i odczyt Prof. W. B. Cannona (Boston) o chemicznych przewodzeniach bodźców nerwowych. *(Some implications of the evidence for chemical transmission of nerve impulse).* Cannon w pierwszej połowie swego odczytu podkreślał małe zainteresowanie się nauką sfer rządzących, co oczywiście wzięte było przez sowieckie rządy za pochwałę dla ich ostentacyjnej dbałości o naukę. Po otwarciu Zjazdu poświęcono się pracom w sekcjach, których było dużo: 1. Nerwowo-wchłonowa regulacja, (31 referatów). 2. Centralny system nerwowy (27 referatów). 3. Chemiczna dynamika spraw tkankowych (22 ref.) 4. Wydzielanie wewnętrzne (28 ref.). 5. Fizjologja komórki wzrost i rozwój (13 ref.). 6. Biochemja opisowa (12 ref.). 7. Przenikanie i wsiąkanie (9 ref.). 8. Cykl życia płciowego (ref. 15). 9. Farmakologja (20 ref.). 10. Wyższa czynność mózgowa (21 ref.). 11. Fizjologja nerwów i mięśni (30 ref.) 12. Biochemja krwi (14 ref.) 13. Chemja witaminów i wchłonów (10 ref.) 14. Procesy utlenienia (12 ref.) 15. Mechanizm trawienia (14 ref.). 16. Organy zmysłów (25 ref.) 17. Fermenty (13 ref.). 18. Witaminy, awitaminozy i przemiana materji (13 ref.). 19. Wydzielenie i fizjologja nerek (11 ref.). 20. Fizjologja serca (12 ref.). 21. Wśródtkankowe spalanie tłuszczów i cukrów (13 ref.). 22. Ogólna fizjologja (12 ref.). 23. Ruch krwi (11 ref.). 24. Fizjologja porównawcza i embrionalna (10 ref.). 25. Śródtkankowe przemiany azotu (11 ref.). 26. Biofizyka, fotobiologja i meteorobiologja (13 ref.). 27. Fizjologja pracy (12 ref.). 28. Ewolucyjna fizjologja (14 ref.). 29. Ogólne przyswajanie i żywienie (14 ref.). 30. Radjofizjologja (14 ref.).

We wtorek 13-go sierpnia odbyło się drugie ogólne posiedzenie w sali pałacu Uryckiego, na którem przemawiali Barcroft J. z Cambridge „Szybkość niektórych procesów fizjologicznych" i Orbelli L. z Leningradu „O bólu i jego fizjologicznych przejawach".

Wszystkie referaty których była pokaźna ilość odbywały się w tak zwanym „Wyborskim domu Kultury" w czterech audytorjach i w sali wykładowej Zakładu Fizjologji, pomiędzy 10 a 13 i 15 do 17. Wykład trwać miał 10 minut, z czego robiono liczne wyjątki. Na pierwszych miejscach umieszczano referaty wielkich uczonych i cudzoziemców, ostatnie miejsca zajmowali referenci rosyjscy.

Mówili zatem w sprawach nerwowych Lapicque z Paryża, w mięśniowych miał mówić Meyerhof — który nie przyjechał — w hormonowych Collip, w enzymowych Abderhalden, Thunberg, i t. d. Nie brakowało na zjeździe sławnych imion jak Euler, Bertrand, Szent-Györgyi, Barger, Dale i wielu innych. Z Polski Bieliński, Gatin-Gruzewska, Hołobut, Klisiecki, Legieżyński, Kaulbersz, Michałowski, Moraczewski, Ostern, Sosnowski, Truszkowski, Wierzuchowski, z których prawie wszyscy mieli referaty i zabierali głos w dyskusjach.

Odczyty odbywały się w audytorjach, jak wspomniano, przyczem na tablicy widzieć można było, jaki odczyt w liczbie porządkowej odbywa się w danej sali, co umożebniało — wedle możności — przenoszenie się z jednej sali na drugą w celu wysłuchania tego lub innego referatu. Mimo tych ułatwień wobec liczby odczytów tylko część nieznaczną z odczytów, któreby się chciało słyszeć wysłuchać się dało.

Zamknięcie zjazdu odbyło się w Moskwie w sali Konserwatorium przyczem Lapicque i Uchtomski wygłosili odczyty pod tytułem: „Najnowsze zdobycze w poznaniu mechanizmu nerwowych spraw". i „Chwiejność fizjologiczna i akt hamowania". Przed zakończeniem powzięto pewne decyzje: proponowano, żeby na przyszłym zjeździe uczestnicy zaznajomili się uprzednio z treścią referatów i posiedzenia były jedynie przeznaczone do dyskusji. Następny zjazd miałby się odbyć w Zurychu.

Jak z tego krótkiego sprawozdania wynika, zjazd zajmował się — zapewne ze względu na autorytet przewodniczącego Pawłowa i jego przemożnego wpływu na prace fizjologów rosyjskich — głównie sprawami nerwów i umówionych odruchów, które nie przestają być tematem dociekań. Liczne prace tyczyły się spraw mięśniowych i nerwowych, wydzielania wewnętrznego, fermentów, utleniania wewnętrznego, wydzielania i krążenia. Rosjanie w pracach swoich starali się w myśl programu — poruszać sprawy nauki w związku z zagadnieniami społecznemi, poświęcając dużo uwagi, żywieniu, i wychowaniu. Podobnie zachowują się zakłady naukowe, gdzie pracuje się masowo nad szeregiem zagadnień objętych tak zwanym programem naukowym.

Czas wolny od zajęć spędzano na zwiedzaniu zakładów naukowych między innemi zakładu Pawłowa w K. pod Leningradem, gdzie odbywają się dalej badania umówionych odruchów w klatkach izolowanych od świata zewnętrznego. W każdem mieście a szczególniej w Leningradzie, Moskwie, Charkowie, Rostowie, Tyflisie i Kijowie zwiedzano z obowiązku: Zakłady opieki nad dzieckiem, sanatorja — szczególniej na Krymie w okolicach Jałty, gdzie pałace cesarskie zmieniono na domy zdrowia — dalej zakłady wychowania fizycznego, stadjony (w Charkowie na 30.000 ludzi) fabryki traktorów i wzorowe fabryki imienia Stalina, w których robotnicy mogą poza pracą dokształcać się i dochodzić do stopni uniwersyteckich. Zwiedzano i kołchozy w okolicach Odessy, w których uprawa winnic i basztanów t. j. uprawa arbuzów i melonów jest próbą gospodarstwa wspólnego, dalej państwowe plantacje herbaty w Batum i t. p. Zwiedzano pozatem teatry między innemi wielki teatr nowopowstający w Rostowie, uczestniczono w przedstawieniach teatralnych, i koncertach, w których pieśni ludowe i tańce powszechny budziły zachwyt. Większość uczestników a było ich około dwóch tysięcy opuściło zjazd, wracając z Moskwy do domu: około stu pięćdziesięciu dotarło jednak do Kaukazu i Krymu, jeżdżąc samochodami okrętem i koleją, otaczani zresztą opieką „Inturista", którego wielojęzyczni agenci oprowadzali grupy francuskie, niemieckie i angielskie po rozmaitych galerjach, muzeach i piwnicach.

Uczestnicy zjazdu lokowani byli w pierwszorzędnych hotelach, podróżowali wagonami sypialnemi i karmieni byli rybami, kawiorem, mięsami, owocami, kompotami i lodami, trzy do czterech razy na dobę. Aczkolwiek ludzie wymagający mieli od czasu do czasu usprawiedliwione poniekąd zarzuty, przyznać trzeba, że na dobrej woli i uprzejmości gospodarza nigdy nie zbywało.

Moraczewski (Lwów).

OD REDAKCJI.

Szanownym współpracownikom z Warszawy przypominamy, że artykuły przeznaczone do Polskiej Gazety Lekarskiej winny być przesyłane przez Komitet Redakcyjny w Warszawie, podobnie jak to odbywa się w Krakowie i we Lwowie.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XI Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Łucku odbędzie się w dniach 26—28 września b. r. Normalna opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 20 zł, osoby towarzyszące opłacają tylko 10 zł. Uczestnicy Zjazdu: asystenci klinik i szpitali oraz lekarze niezajmujący stanowisk samodzielnych mogą korzystać z opłaty ulgowej wynoszącej po 10 zł od osoby. Opłatę za uczestnictwo w Zjeździe należy przesłać zapomocą przekazu pocztowego na imię Skarbnika Komitetu Miejscowego p. Dr. Jana Wińskiego: Łuck, ul. Żeromskiego 8. Ze względu na specjalne warunki miejscowe, uprasza się o jaknajwcześniejsze listowne zamawianie kwater, zwracając się w tej sprawie do p. Dr. Jana Wińskiego: Łuck, ul. Żeromskiego Nr. 8. Przy zamawianiu kwatery należy zaznaczyć: a) na jakie dni Zjazdu ma być zarezerwowana kwatera, b) czy ma to być pokój osobny, czy też może być i wspólny, c) czy należy zarezerwować pokój w hotelu, czy też w domu prywatnym, d) czy Uczestnik Zjazdu życzy sobie skorzystać z bezpłatnej kwatery.

Opłata za kwatery wynosić będzie od pokoju jednoosobowego 4 do 5 zł dziennie, zaś w dwuosobowym około 3 zł od osoby. Szczegółowy program obrad wraz z odznaką Zjazdową otrzymają Uczestnicy Zjazdu na dworcu w Łucku. Ze względu na ograniczony czas obrad i dużą liczbę zgłoszonych referatów uprasza się Panów Referentów o treściwe opracowanie tematów tak — by wygłaszanie odczytu nie przekraczało 10 minut. Wieczór zapoznawczy odbędzie się w środę dnia 25 września o godz. 22-ej w Sali Klubu „Ognisko" przy ul. 3-go Maja Nr. 2. W czwar-

tek dnia 26. IX. b. r. o godz. 20-ej Zarząd m. Łucka wydaje bankiet powitalny dla Uczestników Zjazdu. Komitet Miejscowy w Łucku zaprasza wszystkich Uczestników Zjazdu o wzięcie udziału i wczesne zapisywanie się: a) na składkową wieczerzę koleżeńską w piątek dnia 27. IX. o godz. 20-ej; b) na zwiedzanie zabytków m. Łucka w przerwach obradowych w dn. 27 i 28. IX. (bezpłatne). Zbiórka w Muzeum Wołyńskiem o godz. 14-ej, ul. Sienkiewicza Nr. 31; c) na wycieczki autobusami w niedzielę dn. 29. IX.: I do Ołyki i do Równego na Targi Wołyńskie (opłata 6 zł), oraz II do Dubna i Krzemieńcą (opłata 8 zł). Dyrekcja Kolejowa w Radomiu przyznała Uczestnikom Zjazdu zniżkę 33,3% ceny normalnego biletu, która przyznawana będzie w drodze powrotnej.

Zjazd Klimatologiczny w Zakopanem. W dniach 8, 9 i 10 sierpnia 1935 r. w okresie Święta Gór odbył się staraniem Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem Zjazd Klimatologiczny. Otwarcia Zjazdu dokonał Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Dr. Hugon Karwowski. Do Prezydjum weszli: Prof. Latkowski, przewodniczący, prof. Schramm (Lwów), prof. Korczyński (Kraków), prof. Jonscher (Poznań), prof. Godlewski (Kraków), Dr. Salak nacz. Wojew. Urzędu Zdrowia. Jako sekretarze Dr. Szokalski i Dr. Gryziewicz. W czasie Zjazdu wysłano depeszę hołdowniczą do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. Ignacego Mościckiego.

Różne.

Rumunja.

III Kongres Narodowy dla badań nad gruźlicą odbył się w Bukareszcie pod przewodnictwem min. zdrowia J. Costinesco, prezesa Narodowej Ligi Zwalczania Gruźlicy.

Komunikaty.

Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W Brukseli odbył się w końcu lipca r. b. VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W Kongresie wzięło udział 600 osób reprezentujących 40 państw. Rząd Polski reprezentowany był przez delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, nadto wziął udział w Kongresie przedstawiciel Instytutu Spraw Społecznych w Warszawie. Kongres obradował w kilku sekcjach. Sekcja chorób zawodowych zajmowała się sprawą walki z pyłem przemysłowym i działaniem chorobotwórczem gazów kopalnianych na organizm ludzki. Co do pierwszego zagadnienia poszczególni referenci przedstawili sposoby ochrony robotników, narażonych na pył, zapomocą aparatów oddechowych i masek przeciwpyłnych; przedstawiono również sposoby zapobiegania tworzeniu się pyłu w zakładach przemysłowych i usuwania go. Niektórzy uczestnicy podkreślili konieczność selekcji robotników, przeznaczonych do pracy w pyle, ponieważ nie wszyscy ludzie są w równym stopniu na pył wrażliwi. Uznano wreszcie za rzecz konieczną, z punktu widzenia ochrony zdrowia, badanie okresowe robotników, pracujących w pyle, w celu stwierdzenia we właściwym czasie objawów chorobowych wywoływanych pyłem i umożliwienia leczenia we wczesnych okresach. Co się tyczy drugiego zagadnienia, sprawy gazów kopalnianych, poszczególni referenci przedstawili badania swe nad składem chemicznym gazów kopalnianych i chorobotwórczem działaniem ich na organizm ludzki. Na porządku dziennym Sekcji wypadków przy pracy, były omówione różne następstwa urazów czaszki i bardzo doniosła sprawa uszkodzeń palców i rąk. Należą one do najczęstszych wypadków przy pracy i w dużym stopniu pozbawiają człowieka zdolności do pracy. Zapobieganie tego rodzaju wypadkom i właściwe ich leczenie ma doniosłe znaczenie. Na posiedzeniu wspólnem obu sekcyj obradowano nad sprawą wypadków elektrycznych i nad objektywnemi objawami bólu. Kongres Medycyny Pracy postanowił zbierać się nie jak dotąd co 4 lata, lecz co 2. Najbliższy Kongres odbędzie się Rzymie w 1937 r., następny w Madrycie w 1939 r. Na decyzję tę wpłynął fakt szybkiego rozwoju medycyny pracy w świecie i wynikająca stąd konieczność częstszej wymiany doświadczeń. Należy wyrazić nadzieję, że w przyszłych kongresach Polska delegacja wystąpi znacznie liczniej. Będzie to zależeć od postępu akcji higjeny pracy w przemyśle polskim i zainteresowania społeczeństwa doniosłem zagadnieniem ochrony pracy. Jak dotąd, udział nasz w ogólnoświatowym dorobku higjeny pracy, przedstawia się, niestety, bardzo skromnie.

25-lecie pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. W Medjolanie we Włoszech odbył się uroczysty jubileusz 25-lecia pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. Twórca jej, sędziwy profesor Devoto, przedstawił licznie zebranym gościom krajowym i zagranicznym dzieje swych prac i wysiłków nad stworzeniem kliniki medycyny pracy. Prof. Devoto już w 1900 roku, jako nowomianowany profesor, ogłosił pierwszy kurs kliniczny chorób zawodowych. Program swych prac i dążeń opublikował w 1901 r. w nowoutworzonem piśmie Il Lavoro (Praca). Pismo to wychodzi do dzisiejszego dnia, chociaż zmieniło nazwę na Medicina del Lavoro. W r. 1908 udało się prof. Devoto utworzyć małą poliklinikę chorób zawodowych w Medjolanie, która była czemś w rodzaju dzisiejszej poradni, w sprawach chorób zawodowych. Równocześnie rozpoczął prof. Devoto starania o utworzenie specjalnej kliniki, poświęconej leczeniu i badaniom naukowym chorób zawodowych. Starania te zostały uwieńczone powodzeniem, w roku 1910 powstała w Medjolanie wspomniana klinika. Klinika prof. Devoto stała się — jak ją nazwano „kliniką matką“ szeregu podobnych instytucyj w całym świecie. Zjeżdżali do niej lekarze z różnych państw, aby zapoznać się z medycyną pracy i przenieść ją na własny teren. W Anglji, Niemczech, Austji Rosji i w wielu innych krajach powstały na wzór kliniki w Medjolanie kliniki i katedry chorób zawodowych. Z biegiem lat rósł i potężniał dorobek naukowy medycyny pracy i stanowisko, jakie zyskała ona w postępie kulturalnym nowoczesnych państw przemysłowych. Obchodząc 25-lecie kliniki prof. Devoto, świat nauki uczcił powstanie wielkiej idei, której pionierem jest sędziwy i zasłużony uczony. Warto przy tej sposobności nadmienić, że w Polsce, niestety, niema jeszcze ani kliniki, ani katedry medycyny pracy, ani nawet żadnej docentury przy którymkolwiek z uniwersytetów polskich. Jest to zaległość, którą musimy odrobić, tem bardziej, że wykształcenie zastępu lekarzy w dziedzinie medycyny pracy jest coraz bardziej potrzebne.

Konkursy.

Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy. I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t.: „Gruźlica i walka z nią“. 1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowaną w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana. 2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakterjologja, epidemjologja, patologja, patogeneza i terapja gruźlicy, walka z gruźlicą. Uwaga: a) w pracy powinny być specjalnie uwzględnione warunki polskie, b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora. 3. Nagroda wynosi 500 zł.

II. Konkurs na przeznaczoną dla lekarzy broszurę (monografja) omawiającą aktualne zagadnienia z dziedziny gruźlicy. 1. Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienie aktualne z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne). 2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzoną będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym.

Regulamin nadsyłania prac i przyznania nagrody, obowiązujący dla obu konkursów. 1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach. 2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem. 3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Uwaga: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs. 4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31. 5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora. 6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica“. 7. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub wyjątkach.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.